

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Raymond ANDRIEU

Eterne des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES
SIGNES ET ACCIDENTS NERVEUX
DANS LA
MALADIE DU SOMMEIL

Président : M. R. BLANCHARD, professeur

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
IMPRIMERIE PAUL DUPONT

THOUZELLIER, Directeur

4, RUE DU BOULOI, 4

1913

THESE
LE DOCTORAT EN MEDECINE

THESE A PROPOS
DE
OBSERVATION A NATURE CLINIQUE
SIGNES ET ACCIDENTS NERVEUX
BALANCE DE SOUTIEN

IMPRIMERIE DE LA BIBLIOTHEQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Raymond ANDRIEU

Externe des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

SIGNES ET ACCIDENTS NERVEUX

DANS LA

MALADIE DU SOMMEIL



Président : M. R. BLANCHARD, professeur

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE PAUL DUPONT

THOUZELLIER, Directeur

4, RUE DU BOULOI, 4

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY
Professeurs.	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD.
Pathologie médicale.	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER.
Anatomie pathologie.	LEJARS.
Histologie.	P. MARIE.
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN.
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	MARFAN.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE.
	ROGER.
	CHAUFFARD.
	GILBERT.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Clinique médicale.	
Maladies des enfants.	G. BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux.	RECLUS.
	X...
Clinique chirurgicale.	QUENU.
	P. DELBET.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU.
	PINARD.
	BAR.
Clinique d'accouchements.	RIBEMONT-DES-SAIGNE.
	POZZI.
Clinique gynécologique.	KIRMISSON.
Clinique chirurgicale infantile.	A. ROBIN.
Clinique thérapeutique.	

Agrégés en exercice :

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA (ANDRÉ)	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE (MARCEL)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE LE DOCTEUR G. ANDRIEU

*qui fut en médecine mon premier maître,
je dédie ce travail en témoignage de
mes sentiments très affectueux.*

A MA CHÈRE FEMME

A MA SŒUR

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR P. SOULAGES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur.

*qui m'a fait le grand honneur de vouloir
bien accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

- M. le Docteur HUCHARD (*in mémoriam*), Necker (1907).
M. le Docteur GUINARD (*in mémoriam*), Hôtel-Dieu (1907-1908).
M. le Professeur LANDOUZY, Laënnec (1908-1909).
M. le Professeur SEGOND (*in mémoriam*), Salpêtrière (1908-1909).
M. le Docteur LABADIE-LAGRAVE, Charité (1909-1910).
M. le Docteur MICHON, Ricord (1909-1910).
M. le Docteur MOUCHET, Bretonneau (1910-1911).
M. le Professeur POZZI, Broca (1910-1911).
M. le Docteur NÉLATON (*in mémoriam*), Boucicaut (1911-1912).
M. le Docteur AVIRAGNET, Enfants-Malades (1912).
M. le Docteur LAIGNEL-LAVASTINE, Laënnec. Consultation médecine (1912).
M. le Docteur POTOCKI, Maternité de la Pitié.

*Que je prie de vouloir bien accepter l'expression de
mes sentiments de reconnaissance pour l'éducation
clinique que je leur dois.*

A MM. les Docteurs VITRY, GENDRON, VINAY, MONDOR,
ALARY.

Je tiens à remercier tout particulièrement mon ami

le Docteur DUJARRIC DE LA RIVIÈRE,

*qui a bien voulu me donner de nombreux documents
et de très utiles conseils pour la rédaction de ce
travail.*

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Tous les explorateurs qui ont eu l'occasion de voir des indigènes atteints de maladie du sommeil, tous les médecins envoyés en Afrique pour étudier cette affection, tous les cliniciens, qui, en Europe, ont pu soigner des coloniaux trypanosomés, ont été frappés de l'importance et de la fréquence des symptômes nerveux dans cette maladie. C'est un symptôme psychique, la tendance invincible au sommeil, qui attira l'attention de WINTERBOTTOM, ce médecin, qui, aux environs de l'année 1800, exerçait, à la Côte d'Ivoire, un curieux métier : celui de renseigner les trafiquants sur l'état de santé des nègres amenés de l'intérieur du Continent pour être conduits en esclavage en Amérique. On sait, depuis longtemps déjà, que la maladie du sommeil se comporte, durant la première période de son évolution, comme une affection générale, mais qu'elle affecte, pendant la deuxième période, les caractères d'une infection portant sur les centres nerveux. Il existe, cependant, à la période de début, des troubles nerveux légers, mais nets ; la maladie peut rester latente pendant des mois ou même des années et se manifester d'emblée par des symptômes graves ; enfin, les signes nerveux peuvent être très variables dans leur expression clinique suivant qu'ils sont liés à telle ou telle lésion du névraxe. Les premiers auteurs, qui ont étudié la maladie du sommeil, ont signalé la fréquence des troubles nerveux, mais aucune étude d'ensemble, aucun essai de classification n'avaient été tentés ; si on connaissait bien les formes les plus typiques, celles qui sont caractérisées par cette tendance au sommeil qui a fait donner son nom à la maladie, nom d'ailleurs inexact, on ne savait pas rapporter à la même cause d'autres formes, cependant très fréquentes, dans lesquelles certains troubles nerveux psychiques ou somatiques prennent une importance capitale tandis que le sommeil ne joue

qu'un rôle effacé. L'intérêt scientifique et social que présente l'étude de la maladie du sommeil — qui est une cause si importante de mortalité dans certaines régions et particulièrement dans la zone intertropicale — fut l'occasion de nombreuses recherches. Même, en nous limitant à la question des symptômes et accidents nerveux, qui seuls nous intéressent, nous ne saurions avoir la prétention de citer tous ces travaux. Nous en indiquerons seulement quelques-uns, ceux qui marquent un progrès important, ceux qui, d'année en année, sont venus jeter un jour nouveau sur la question.

Dès l'année 1900, Sir PATRICK MANSON, auquel la médecine tropicale est redevable de tant et de si remarquables travaux, disait quelques mots, dans son traité des maladies des pays chauds, d'accès délirants, de symptômes psychiques que l'on pouvait noter dans certains cas de maladie du sommeil. BRUMPT fut un des premiers à bien étudier la maladie du sommeil ; il accomplit deux missions en Afrique : en 1901 il suivit en qualité de naturaliste et de médecin la mission DU BOURG DE BOZAS, en 1905 il revint en Afrique dans le but d'étudier la maladie du sommeil ; il en rapporta d'importantes notions étiologiques et cliniques. Il faut citer ensuite les remarquables travaux d'ANNIBAL BETTENCOURT, d'AYRES KOPKE, de GOMES DE REZENDE, de CORREA MENDES, qui furent chargés par le Gouvernement Portugais, en 1903, d'une mission d'étude en Afrique Occidentale Portugaise. MM. L. MARTIN et DARRÉ ont eu l'occasion de soigner à l'hôpital de l'Institut Pasteur, un nombre relativement considérable de malades atteints de maladie du sommeil ; c'est à cet hôpital que viennent en effet se faire soigner presque tous les coloniaux trypanosomés rentrant du Congo et qui ont déjà été examinés à l'Institut Pasteur de Brazzaville ; il s'agissait d'Européens, c'est-à-dire de malades plus faciles à examiner, à soigner, à garder longtemps dans un hôpital sous une surveillance directe. Aussi, ces auteurs ont-ils fait faire un grand pas à la question : entre autres travaux, L. MARTIN a décrit en collaboration avec GUILLAIN les formes médullaires et en collaboration avec H. DARRÉ, les formes cérébrales de la maladie ; il a publié le résultat de ses recherches dans plusieurs communications faites soit à la Société médicale des Hôpitaux, soit à la Société de Pathologie Exotique et il les a résumées dans deux articles du livre de MM. G. MARTIN, LEBŒUF, ROUBAUD : *La maladie du sommeil au Congo Français*. A. MARIE et H. DARRÉ, ont présenté au

Congrès de Berlin, en octobre 1910, un très important travail sur les formes psychiques de la trypanosomose (1) humaine ; dans ce mémoire très complet, riche en observations et où les signes cliniques sont étudiés avec beaucoup de soin, nous avons largement puisé les matériaux nécessaires pour la rédaction de certaines parties de notre travail et en particulier pour la description de l'aliénation mentale trypanosomique. A. THIROUX avait été l'un des premiers à signaler, vers 1908, l'aliénation mentale comme constituant une des formes qu'affecte la maladie du sommeil. G. MARTIN et RINGENBACH, ont publié dans *l'Encéphale*, en juin et août 1910, une étude fort intéressante des troubles psychiques dans la trypanosomose ; ces auteurs ont eu, en effet, à examiner, au Congo, un nombre très considérable de nègres trypanosomés, ainsi que quelques Européens, et ils apportent de nombreux documents. En Allemagne, SPIELMEYER a donné, dans un important travail, paru en 197 dans le *Münch. Med. Woch.*, une courte mais très précise description des troubles psychiques dans la trypanosomose ; son travail est, du reste, surtout un travail d'anatomo-pathologie ; l'auteur s'est attaché à comparer les lésions méningées de la maladie du sommeil aux lésions observées dans la paralysie générale. Les troubles cérébelleux et bulbaires ont été bien étudiés par JOSÉ DE MAGALHÃES (1906) qui a exposé au Congrès de Lisbonne, le résultat de ses recherches. Tels sont les principaux travaux sur la question ; mais il y en a eu beaucoup d'autres : il faudrait encore citer le travail du Dr KÉRANDEL qui, en 1908-1910, a particulièrement étudié, dans une intéressante auto-observation certains symptômes nerveux ; les travaux de BRODEN et RODHAIN à Léopoldville (1908-1909), d'HECKENROTH (1909), de NATTAN-LARRIER (1908-1912), de MARCHOUX, WARRINGTON, SARMENTO, FRANÇA, W. MOTT, etc... ; certains auteurs ont attaché leur nom à des recherches expérimentales et pour n'en citer qu'un, HARVEY, ayant expérimentalement infecté un singe avec le Trypanosome de la maladie du sommeil, a constaté à l'autopsie une méningo-encéphalo-myélite.

Il nous a paru intéressant d'essayer de grouper, en un travail d'ensemble, les symptômes et accidents nerveux que les différents auteurs ont observés au cours de la maladie du sommeil. Nous avons adopté le plan de description suivant :

(1) Nous emploierons cette expression de Trypanosomose comme étant la seule étymologiquement exacte.

LE CHAPITRE PREMIER est consacré exclusivement à l'étude des symptômes.

———— Nous verrons tout d'abord les signes nerveux que l'on observe à la période de début de la maladie ; car, c'est plutôt à la période d'état que se justifie une distinction en formes typiques et formes atypiques ; ordinairement les symptômes du début sont communs aux différentes formes et il est même parfois difficile de savoir dans quel sens évoluera la maladie. Nous aurons à voir dans cette période des troubles psychiques et des signes somatiques dont la connaissance est du plus haut intérêt pour établir un diagnostic, qui donne au malade d'autant plus de chances de guérison qu'il est plus précoce.

———— Dans la deuxième partie de ce premier chapitre, nous analyserons les symptômes de la période d'état. Les troubles nerveux sont, en effet, au premier plan dans cette deuxième période, mais ils sont très variés dans leur expression clinique ; aussi avons-nous été obligé de chercher une classification qui, tout en étant forcément un peu schématique, soit cependant, commode pour la description et assez près de la vérité clinique. Les lésions nerveuses de la trypanosomose sont des lésions étendues à tout l'axe encéphalomédullaire ; cependant, elles prédominent généralement en tel ou tel point du névraxe et suivant que telle ou telle région est plus ou moins affectée, elles se traduisent sous des aspects cliniques différents :

a) Les symptômes médullaires, les formes médullaires de la maladie, constituent une transition entre les signes du début et ceux de la période d'état ; ils peuvent, en effet, être parfois très précoces et se voient, en tout cas, le plus ordinairement au commencement de la période d'état ;

b) Particulièrement intéressants, sont les symptômes cérébraux ; ils feront l'objet d'une assez longue description. Nous diviserons les formes cérébrales en formes typiques et formes atypiques :

1° On décrit, comme typique, la forme somnolente de la maladie du sommeil, parce que c'est la somnolence qui a tout d'abord attiré l'attention des observateurs, parce que cette forme était la plus commune avant le traitement et qu'elle est encore, en réalité, très fréquente. Nous verrons qu'il y a lieu de distinguer

ici une forme précoce et une forme tardive, différant surtout par leur mode d'évolution et leur pronostic ;

2° Parmi les formes atypiques, nous rangeons : des formes assez rares, comme les formes méningées et les formes motrices et des formes très fréquentes, si fréquentes même depuis le traitement, qu'on pourrait se demander si elles ne constituent pas la forme normale de la maladie du sommeil : ce sont les formes mentales. Nous verrons qu'ici encore, on doit distinguer des accidents précoces et des accidents tardifs d'un pronostic tout différent ;

c) En troisième lieu nous étudierons les symptômes cérébelleux et bulbaires. Leur apparition souvent tardive justifie cette place dans la description ;

d) Enfin les formes nerveuses tardives s'accompagnent d'un certain nombre de symptômes somatiques que nous analyserons avec soin, parce qu'ils prennent parfois une importance primordiale, parce qu'en général ils précèdent l'apparition des grands accidents nerveux et permettent jusqu'à un certain point de les prévoir.

Dans la troisième partie du premier chapitre, nous donnerons un certain nombre d'observations cliniques, pour montrer comment les symptômes se groupent ordinairement en clinique.

LE DEUXIEME CHAPITRE est consacré à l'étude du diagnostic. Le diagnostic est variable suivant les formes cliniques, et, suivant la période de la maladie. Ainsi, c'est à la période de début ou dans les formes médullaires que certains symptômes de la maladie du sommeil pourraient faire penser aux polynévrites infectieuses ou toxiques. A la période d'état, les troubles mentaux dus à la trypanosomose sont à distinguer de ceux que l'on peut rencontrer, entre autres affections, dans la démence précoce, dans la syphilis et dans la paralysie générale ; nous tenterons de faire, en quelques lignes, un parallèle clinique entre les accidents nerveux, ou tout au moins entre les symptômes psychiques que l'on observe dans ces maladies, tant sont intéressantes les analogies qui existent entre certains d'entre eux.

Dans le TROISIEME CHAPITRE nous ferons une étude d'ensemble de l'évolution et du pronostic ; nous envisagerons

ensuite la question du traitement, ses différentes modalités, ses indications générales et particulières, sa technique, ses résultats.

Dans un dernier paragraphe, nous dirons quelles conclusions nous paraissent pouvoir être tirées de cette étude des symptômes et accidents nerveux dans la maladie du sommeil.

Nous ne nous dissimulons pas ce que le mode de classification que nous avons adopté pour l'étude des symptômes peut avoir d'un peu artificiel ; mais, nous nous sommes donné pour tâche l'étude analytique des symptômes bien plus que l'étude d'ensemble d'une maladie du sommeil, évoluant d'une façon régulière. Ces symptômes, du reste, nous avons conscience de ne les avoir pas tous décrits ; nous nous sommes efforcé, toutefois, de mettre en relief, ceux qui paraissaient les plus importants. Nous ne les avons pas toujours étudiés avec la méthode précise d'un neurologiste, ni décrits avec la précision de termes d'un psychiatre ; nous avons voulu, seulement, grouper ces symptômes en une étude d'ensemble, faire, sinon une mise au point, tout au moins une revue générale consciencieuse, dans l'espoir qu'elle pourra être utile aux médecins de plus en plus nombreux qu'intéresse la question si vaste de la trypanosomose humaine.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMES

PREMIÈRE PARTIE

SIGNES NERVEUX DU DÉBUT

Bien que le tableau clinique de la maladie du sommeil soit assez variable, l'évolution de cette maladie est sensiblement identique chez tous les sujets : après une courte période d'incubation, l'affection évolue en deux périodes, période de début et période d'état. A la période de début, la maladie, nous l'avons déjà fait remarquer, se comporte surtout comme une affection générale, se traduisant par des symptômes liés à l'envahissement des systèmes sanguin et lymphatique ; mais, il existe cependant, dès ce moment, des signes nerveux, qui, pour n'être pas toujours très bruyants n'en sont pas moins très importants à connaître, puisqu'ils permettent un diagnostic précoce et partant une thérapeutique efficace. Nous en diviserons l'étude en deux parties, et nous étudierons successivement des troubles psychiques et des troubles somatiques.

I. — TROUBLES PSYCHIQUES

Ce sont ces signes légers mais nets qui ordinairement préoccupent le malade et l'incitent à consulter.

Ces accidents sont précoces, ils apparaissent dès les premières semaines ou les premiers mois de la maladie. Les Européens se prêtent mieux à un examen mental délicat et c'est chez eux qu'il faut étudier de préférence les symptômes psychiques dus

à la trypanosomose. Ils sont fréquents, puisque : « sur 26 malades suivis à l'hôpital Pasteur : 20 ont pu donner des renseignements assez précis sur les phases initiales de leur maladie ; 4 seulement ne présentaient à ce moment aucun trouble cérébral, les 16 autres avaient constaté des symptômes anormaux ». (A. MARIE et H. DARRÉ) 46 (1).

Au début il s'agit de **troubles du domaine moral** plutôt que du domaine intellectuel proprement dit. Ils se caractérisent quelquefois par des signes de dépression cérébrale : les malades sont apathiques, indifférents, d'une négligence excessive pour leurs affaires et pour leur personne. Mais, dans l'immense majorité des cas, on note plutôt de l'excitation cérébrale : « Le malade change de caractère, il devient irritable, emporté, se plaignant de tout, récriminant à chaque instant ; il est constamment dans un état d'énervement extrêmement pénible pour lui-même et insupportable pour son entourage. Cette excitation nerveuse permanente persiste pendant la nuit, trouble le sommeil qui est agité, entrecoupé de cauchemars ; souvent même tout sommeil est impossible et dans certains cas l'insomnie persistante est l'un des symptômes dominants du début de la maladie du sommeil. » (A. MARIE et H. DARRÉ.) Le sommeil est souvent troublé et le D^r KÉRANDEL 31 raconte qu'il avait des cauchemars fréquents et souvent horribles, qu'il rêvait : « de crimes si contraires à toute moralité, qu'il lui restait le lendemain une impression de profond dégoût de la vie et de lui-même. »

Il n'est pas rare de voir les symptômes de dépression et d'excitation alterner chez un même malade. Mais la prédominance des symptômes dépressifs serait l'indice d'une forme grave.

Des **symptômes intellectuels** se manifestent ordinairement quelques semaines ou quelques mois après les précédents. Ils surviennent, du quatrième au sixième mois environ après le début clinique de la maladie.

L'un des signes les plus fréquemment notés est l'incapacité au travail cérébral. On peut l'observer à tous les degrés, depuis la simple fatigue après le travail, jusqu'à l'impossibilité plus ou moins complète d'accomplir certains travaux un peu difficiles.

(1) Les chiffres à droite des noms d'auteurs reportent à l'index bibliographique.

Presque constamment, on observe en même temps des troubles de la mémoire. Cette diminution de la mémoire porte surtout sur les faits récents : « Tel de nos malades ne se souvenait plus de ce qui lui avait été dit quelques minutes auparavant, tel autre, au cours d'une lecture, était obligé de relire sans cesse une phrase ou un passage qu'il venait de lire et dont il avait oublié le sens. » (A. MARIE et DARRÉ.)

La volonté est souvent amoindrie, et ce n'est pas seulement parce que leur force physique est diminuée, mais surtout parce qu'ils sont incapables de vouloir accomplir un effort, que les trypanosomés montrent une si grande nonchalance.

Malgré ces troubles de l'intelligence, le malade a gardé l'intégrité de son jugement ; il raisonne parfaitement, il a conscience de son état, bien qu'il se montre souvent très optimiste, il se rend compte de l'affaiblissement de ses facultés intellectuelles, des modifications de son caractère, et certains malades, par exemple, ayant dirigé des entreprises commerciales au Congo, se souviennent très bien d'avoir montré, à partir d'un certain moment, une sévérité excessive à l'égard de leurs subordonnés. Le malade conserve généralement un souvenir précis des troubles qu'il a présentés. A. MARIE et H. DARRÉ insistent sur la valeur pronostique considérable de ces symptômes négatifs ; car ils permettent presque toujours de distinguer les petits accidents du début, qui sont généralement bénins, des grands accidents le plus souvent très graves qui peuvent survenir à une période plus avancée de la trypanosomose.

II. — TROUBLES SOMATIQUES

Ils viennent ordinairement s'ajouter aux troubles psychiques, mais on peut les rencontrer également chez des malades dont l'état cérébral est resté absolument normal. Ces troubles consistent essentiellement, en des **troubles de la sensibilité**.

La céphalée est un trouble important et constant, et c'est le symptôme sur lequel les malades attirent le plus souvent l'attention. La céphalalgie est précoce, mais nous la retrouverons à toutes les périodes de la trypanosomose. Elle a pour caractère distinctif de ne pas céder aux antinévralgiques. A. THIROUX 95

signale qu'on l'observe souvent par crises de 3 à 4 jours après lesquels elle disparaît le plus fréquemment d'une façon spontanée. Du reste, à cette période, la céphalée n'est pas très intense, et c'est plutôt une sensation pénible de lourdeur de tête.

Les troubles de la *sensibilité subjective* ne sont pas moins importants : Ce sont des douleurs siégeant fréquemment dans les membres inférieurs, dans le territoire du sciatique, soit dans toute son étendue, soit plus souvent dans la sphère du sciatique poplitée externe ou au niveau de la plante des pieds. Ces troubles sont aujourd'hui bien connus grâce aux travaux de L. MARTIN 57-63. Depuis, THIROUX et D'ANFREVILLE 95 ont noté des douleurs dans les membres inférieurs : « Ces douleurs à type rhumatoïde sont d'habitude localisées aux pieds où nous les avons exclusivement observées ; elles sont assez intenses pour que le malade se tienne difficilement debout et pour gêner considérablement la marche. Elles ne persistent le plus souvent que quelques jours ; un simple enveloppement ouaté suffit, chez les indigènes, pour en atténuer beaucoup l'intensité et en abrégier la durée. On n'observe aucun œdème, ni aucun gonflement périarticulaire. Sans être aussi fréquent que la céphalalgie, ce symptôme s'observe assez souvent et même chez des malades en cours de traitement. »

Parmi les troubles de la *sensibilité objective*, on peut signaler de l'hyperesthésie au tact et de la douleur généralisée ou en foyer avec des zones hyperesthésiques ou anesthésiques à distribution radiculaire. Ces douleurs peuvent siéger sur le territoire des vertèbres cinquième lombaire et première sacrée ; le Dr KÉRANDEL dit avoir éprouvé, au niveau de la septième vertèbre cervicale, une douleur assez accusée qu'il n'avait jamais ressentie dans le paludisme et qui se produisait après une marche ou une station debout prolongée. Mais, parmi les troubles de la sensibilité, un des plus constants, est le signe de la sensibilité profonde que L. MARTIN et DARRÉ ont proposé de désigner sous le nom de « signe de KÉRANDEL » du nom du médecin qui l'a observé chez lui-même et soigneusement décrit.

Cette sensation exagérée à la pression et au choc avait été déjà signalée dès juillet 1907 par les Drs HECKENROTH et OUZILLEAU 30 dans deux observations de trypanosomose chez les Européens (Obs. III et IV). Ils proposaient d'appeler ce symptôme « le signe de la clef », à cause de la douleur excessive que provoquait

dans le creux de la main de leurs deux malades le simple fait de tourner une clef dans une serrure.

« Lorsqu'il arrivait à M... (obs. III), de se frapper, même légèrement, et de heurter un corps dur, il éprouvait une douleur très aiguë, dont l'intensité était tout à fait disproportionnée à la force du choc. Ces troubles de la sensibilité avaient attiré l'attention du malade. Il éprouvait « une souffrance à crier » (*sic*), lorsqu'il se heurtait. Cette sensibilité à la douleur n'a fait qu'augmenter depuis cette époque (mars 1907), et la pression est elle-même devenue très pénible. C'est ainsi qu'actuellement (10 juillet 1907), il ne peut sans souffrir presser un objet dans ses mains et, par exemple, tourner une clef dans une serrure. »

Nous croyons intéressant de donner ici, à titre documentaire, le texte complet de la note rédigée par KÉRANDEL et publiée par L. MARTIN et DARRÉ dans une communication à la Société de Pathologie Exotique en 1908.

Mission du HAUT-LOGONE

Note sur l'hyperesthésie profonde dans la Trypanosomiase humaine.

« L'hyperesthésie profonde est un des symptômes du début de la maladie du sommeil. Elle apparaît dès le deuxième mois et devient très nette au troisième.

« Elle se révèle lorsque des tissus mous sont comprimés brusquement, par exemple dans le pincement, le coincement et le choc avec compression des parties molles entre un os et un plan résistant. Au cours de nos occupations journalières, nous heurtons inconsciemment une foule d'objets, meubles, portes, rampes, etc..., sans éprouver aucune douleur appréciable. Dans le cas de trypanosomiase la sensibilité profonde est exagérée au point que ces chocs occasionnent une douleur plus ou moins vive, très disproportionnée avec leur violence. C'est ainsi que j'étais arrivé à prendre des précautions exceptionnelles pour ne pas toucher les angles des portes ou des meubles, le rebord de mon lit en me couchant, et les pieds des tables près desquelles je m'asseyais. La crainte de me faire mal en me heurtant était devenue une véritable obsession.

« Les jambes, les avant-bras et les mains sont le plus souvent en cause.

« La douleur est parfois assez forte pour arracher un cri. Contrairement à ce qui se passe à l'état normal, elle ne se produit pas immédiatement après le choc, mais seulement une à deux secondes plus tard. Elle éclate alors très vive et cuisante, mais ne dure que quelques

secondes et diminue rapidement pour s'effacer au bout de deux à cinq minutes. Cette hyperesthésie profonde disparaît en quelques jours par le traitement atoxylique.

« Elle constitue un symptôme pathognomonique de la trypanosomiase. A ma connaissance elle ne se présente dans aucune autre maladie tropicale avec cette généralisation et ces caractères particuliers. Elle a donc une grande importance diagnostique. Elle nous a déjà permis de découvrir par renseignements, un cas de maladie du sommeil chez un Européen rapatrié du Congo depuis deux mois et vivant à Paris sans se douter de son affection.

« Ce symptôme est d'observation facile ; il est nécessairement constaté par le malade lui-même qui souvent en fait part à ses amis, mais oublie de le dire à son médecin. Sa notion vulgarisée chez les Européens résidant en pays infectés, permettra le diagnostic précoce de la trypanosomiase par les intéressés eux-mêmes, et par suite les rapatriements et traitements avant toute altération grave de l'organisme.

« Quand notre attention a été attirée sur ces symptômes d'hyperesthésie profonde que nous vous proposons de dénommer **signe de Kérandel**, nous avons été surpris de constater combien tous les malades les reconnaissent ; tous les ont constatés dès le début de leur maladie, mais chez tous ils ont disparu rapidement après le traitement.

« Pour nous résumer, il existe dans la maladie du sommeil des troubles sensitifs précoces de deux ordres ; mais, tandis que les uns persistent longtemps après la disparition des trypanosomes, les autres, au contraire, disparaissent dès la première semaine de ce traitement. »

La plupart des auteurs accordent à ce signe de KÉRANDEL une grande valeur ; G. MARTIN et LEBŒUF 54 pensent : « que la notion de ce signe doit être vulgarisée chez les Européens résidant en pays infecté. » Cependant THIROUX et D'ANFREVILLE 95 estiment que la myopathie profonde : « est un symptôme depuis trop longtemps connu pour qu'il soit utile de lui donner un nom nouveau, c'est un des symptômes les plus anciennement décrits dans le béribéri et dans nombre d'affections nerveuses. C'est un des phénomènes qui frappent le plus les indigènes comme les malades européens et il est assez facile d'avoir par eux des renseignements assez précis sur ce point. » Or, il faut s'entendre sur la valeur de ce signe ; il est bien évident qu'il ne s'agit pas là d'un symptôme à lui seul pathognomonique, mais il est l'un des plus importants parmi le faisceau de signes qui permettent de poser cliniquement et d'une façon précoce le diagnostic de trypanosomose ; il n'a

qu'une valeur d'orientation, mais une grande valeur à ce point de vue.

On a pu noter des **troubles sensoriels**. Il n'est pas rare de constater des troubles oculaires rappelant beaucoup ceux que l'on observe chez les syphilitiques : iritis, cyclite ou même irido-choroïdite. Ces troubles oculaires ont été bien étudiés par MORAX. Nous n'avons pas à donner ici de ces troubles oculaires une description complète qui sortirait du cadre de notre travail ; nous donnerons cependant une observation à titre d'exemple. Cette observation est rapportée par G. MARTIN et RINGENBACH ; ces auteurs signalent, en effet, comme assez fréquents les troubles oculaires et ont vu plusieurs de leurs malades trypanosomés se plaindre, soit de photophobie, soit d'une sensation de brouillard plus ou moins épais.

OBS. 1. (G. MARTIN et RINGENBACH) 55.

« Le docteur X..., infecté au mois d'avril 1907, a ressenti des manifestations oculaires à deux reprises différentes. La première atteinte est survenue à Brazzaville après deux mois et demi de fièvre irrégulière et au moment même où le malade venait d'établir son diagnostic microbiologique. Le 10 novembre 1907, vers deux heures de l'après-midi, il éprouve à l'œil droit une gêne persistante, accompagnée d'une légère douleur à la pression à la partie supéro-externe. Vers huit heures du soir, l'œil est légèrement congestionné et le malade éprouve un peu de photophobie et une sensation de brouillard très léger. Vers onze heures du soir, il se réveille sous l'influence d'un accès de fièvre. L'œil droit est le siège de symptômes aigus : photophobie intense, sensation de brouillard épais, myopie extrême, douleurs provoquées par les mouvements et par la pression sur le pourtour du globe oculaire. Au réveil tous les symptômes se sont calmés, la température est normale. Il existe dans la chambre antérieure un flocon grisâtre et facilement visible. Il est mobile et se place par intervalles dans le champ pupillaire en voilant la vision.

« Le jour suivant tous les troubles ont complètement disparu, à l'exception d'une légère sensation de brouillard et d'un petit dépôt dans la partie inférieure de la chambre antérieure.

« Cet exsudat paraît entièrement résorbé le 14 novembre et la vision est normale. Aucune réaction ne s'est produite à l'œil gauche.

« Le docteur X..., en juin 1908, a présenté également à l'œil droit des troubles dont la bénignité et l'évolution très rapide ont été les caractères principaux ; mais tandis que la première atteinte avait évolué suivant le type de l'iritis exsudative, la seconde au contraire a

présenté les caractères de l'inflammation des procès ciliaires, de la cyclite. »

Les **troubles moteurs** sont beaucoup plus rares à cette période de début que les troubles de la sensibilité ; on peut cependant observer les signes d'une myélite diffuse ; mais, de ces signes médullaires bien connus depuis les recherches de L. MARTIN et GUILLAIN 63, nous nous réservons de faire une étude complète dans la deuxième partie de ce chapitre. Le Dr KÉRANDEL a ressenti dès le deuxième mois des crampes très douloureuses siégeant presque toujours aux jambes et rarement aux bras. En même temps que les crampes, il a ressenti des fourmillements qui : « constitueraient un bon symptôme subjectif pour quiconque les aurait déjà éprouvés. Ils donnaient exactement l'impression d'un animalcule qui se serait promené à la partie superficielle du derme en un point rigoureusement limité autour d'une extrémité nerveuse. En général, nous mettions fin à cette sensation agaçante par une légère friction ou le grattage. »

Les **réflexes** : certains réflexes tendineux ou cutanés peuvent être exagérés, affaiblis alors que les autres sont absolument normaux. On ne constate ni signe d'ARGYLL ni signe de BABINSKI.

Les **troubles génitaux** s'observent assez communément ; c'est ordinairement l'impuissance qui est notée ; l'excitation génitale est rare, elle est toujours transitoire et fait place bientôt à l'impuissance ; ces périodes peuvent, du reste, alterner. Chez la femme on note aussi la perte des désirs vénériens ainsi que la suppression des règles.

Dans tous les cas, l'examen clinique du malade doit être complété par la pratique de la **ponction lombaire**. Elle doit être pratiquée, par principe, dans tous les cas où l'on soupçonne la trypanosomose. Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer la valeur diagnostique et pronostique de la ponction lombaire ; nous aurons à considérer les résultats aux différentes périodes de la maladie et nous y reviendrons sans cesse ; c'est que, bien longtemps avant la clinique, l'examen cytologique renseigne sur les lésions du système nerveux central. Voici résumés, d'après A. MARIE et DARRÉ, les résultats que donne l'examen du liquide céphalo-rachidien à cette période : il n'est pas rare de noter de l'hyper-

tension. Le liquide est clair ; l'albumine y est en quantité normale ; le taux du glucose n'y est pas diminué. Le plus souvent, on note une légère lymphocytose, les cellules sont peu nombreuses et, si l'on s'est conformé à la technique clinique de WIDAL, SICARD et RAVAUT on compte, en général, 5 à 10 cellules par champ d'objectif à immersion à 1/18. Ces cellules sont exclusivement de petits lymphocytes avec un noyau relativement volumineux ; jamais on ne constate de grandes cellules mononucléaires, ni de polynucléaires. La lymphocytose céphalorachidienne n'est pas constante ; elle manque chez les malades qui n'ont présenté aucun trouble nerveux ; elle peut même manquer chez quelques-uns des sujets dont l'état psychique n'est pas absolument normal ; mais on la rencontre dans la majorité des cas, si l'on emploie une technique rigoureuse dont l'importance est assez délicate pour ne pas méconnaître de légères réactions. Dans la grande majorité des cas, on ne trouve pas de trypanosomes dans le liquide céphalorachidien à cette période de la maladie ; on peut cependant exceptionnellement en constater comme le fait en a été noté chez un malade de L. MARTIN et DARRÉ,

Parmi les symptômes du début de la maladie du sommeil, ces troubles nerveux restent généralement au second plan. Ils sont moins marqués que les autres symptômes : fièvre, tachycardie, amaigrissement, anémie, érythèmes, hypertrophie des ganglions. Ils présentent cependant un grand intérêt. Dans les cas difficiles, en l'absence des symptômes caractéristiques, ce sont ces divers signes nerveux, que L. MARTIN et DARRÉ ont si justement proposé de grouper sous le nom de **petits accidents nerveux de la trypanosomiase**, qui orienteront le diagnostic dans le sens de la maladie du sommeil ; ce sont eux qui conduiront à rechercher avec persévérance et à plusieurs reprises si cela est nécessaire, l'auto-agglutination des hématies et la présence du parasite dans les humeurs.

L'évolution des symptômes nerveux initiaux de la trypanosomose dépend avant tout de la virulence de l'agent pathogène. Dans la majorité des cas, ces petits accidents disparaissent rapidement, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement par l'atoxyl ; en quelques semaines, plus rarement en quelques mois, les symptômes psychiques s'effacent complètement, ne laissant aucune séquelle. Dans certains cas, l'évolution est intermittente, les accidents apparaissent par poussées successives, séparées par des intervalles de plusieurs mois, pendant lesquels le malade paraît guéri ; au bout d'un temps plus ou moins long, se produit une rechute, caractérisée tantôt par des symptômes analogues à ceux qui avaient marqué le début de l'affection, tantôt par de graves manifestations nerveuses qui appartiennent à la deuxième période de la trypanosomose et que nous aurons à envisager plus loin.

DEUXIÈME PARTIE

SYMPTÔMES DE LA PÉRIODE D'ÉTAT

Cette période est, nous l'avons dit, caractérisée essentiellement par des accidents nerveux. Les symptômes de cette deuxième période sont d'abord ceux de la première, mais précisés, accentués. En même temps qu'augmentent les autres symptômes, en même temps que les œdèmes deviennent plus fréquents, la céphalée s'affirme plus violente, souvent tenace, et c'est un des phénomènes douloureux dont les malades se plaignent le plus souvent ; sa localisation continue à n'offrir rien de particulier.

Les symptômes de cette période d'état sont variables dans leur expression clinique. Les lésions nerveuses de la trypanosomose sont des lésions diffuses ; cependant, elles prédominent généralement en tel ou tel point du névraxe, pouvant donner lieu à une symptomatologie assez variée. Nous étudierons successivement :

Des symptômes médullaires.

Des symptômes cérébraux.

Des symptômes cérébelleux et bulbaires.

Nous décrirons des formes médullaires, formes cérébrales, etc., mais en employant ces termes, nous n'avons en vue que la prédominance de tel ou tel syndrome, indiquant la prédominance des lésions en tel ou tel point des centres nerveux, pouvant dans des cas exceptionnels exister isolément, mais associé le plus souvent à d'autres symptômes qui rendent le tableau clinique un peu complexe.

Enfin plusieurs formes peuvent se succéder ou se combiner chez un même sujet.

I. — SYMPTOMES MÉDULLAIRES.

FORMES MÉDULLAIRES.

On peut rencontrer ces symptômes aussi bien à la période de début qu'à la période d'état ; et c'est parce que leur étude constitue une sorte de transition, que nous commençons par eux la description des signes nerveux de la période d'état.

L. MARTIN et GUILLAIN 63 ont, les premiers, attiré l'attention sur ces symptômes et individualisé une forme médullaire de la maladie du sommeil : « Il nous a semblé, disent ces auteurs, qu'il y avait lieu d'individualiser, parmi les formes cliniques de la maladie du sommeil, une **forme médullaire** ou spinale, très différente, de par sa symptomatologie, des formes cérébrales ou mésentéphaliques. »

Ces symptômes médullaires ne sont pas, à la vérité, très intenses, dans la majorité des cas ; et c'est ainsi que les paralysies sont exceptionnelles. Les signes sont généralement ceux d'une myélite diffuse, prédominant cependant au niveau de la moelle lombaire. On peut noter des troubles des divers modes de la sensibilité, à disposition radiculaire, parfois de la parésie des membres supérieurs, parfois même une paraplégie ; de l'amyotrophie pouvant prendre le type ARAN-DUCHENNE. Les réflexes sont exagérés ; le signe de BABINSKI ne paraît pas très fréquent : il existait dans l'observation de L. MARTIN et GUILLAIN, mais AYRES KOPKE ne l'a rencontré que dans un seul cas (cas LXI p. 41, Congrès de Lisbonne). On peut noter de plus des troubles de la contractilité musculaire, pouvant aller jusqu'à la réaction de dégénérescence au niveau de certains muscles. Il y a généralement peu de troubles des réservoirs, mais une perte complète des fonctions génitales ce qui, d'ailleurs, n'est pas particulier à cette forme, l'impuissance étant notée fréquemment au début de la maladie du sommeil.

Il est un point sur lequel L. MARTIN et GUILLAIN attirent l'attention, c'est la présence chez leurs malades de troubles de la sensibilité, lesquels étaient exceptionnels d'après les auteurs qui ont étudié la trypanosomose humaine. ANNIBAL BETTENCOURT écrivait en effet : « A l'exception des dernières périodes de la mala-

die, alors que le malade tombe dans un état d'épuisement profond et ne réagit plus à aucune excitation extérieure, la sensibilité tactile se maintient normale, pendant toute l'évolution morbide » ; il en est de même, d'après les auteurs, de la sensibilité douloureuse et thermique. Ils mentionnent aussi, que le sens musculaire et la conscience des mouvements passifs sont conservés intacts jusqu'aux dernières périodes. Or, chez les malades de L. MARTIN et GUILLAIN, au contraire, les troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse ont existé pendant plusieurs mois aux membres inférieurs, ainsi que les troubles du sens des attitudes au niveau des orteils.

Quelle est la pathogénie de ces signes médullaires ? L. MARTIN et GUILLAIN l'indiquent clairement à propos de l'observation de leur malade : « Les troubles nerveux paraissent avoir été conditionnés par des lésions du système central, lésions méningées et lésions médullaires. Les trypanosomes ont déterminé des lésions arachnoïdo-piemériennes diffuses, avec des lésions concomitantes légères, non destructives, réparables. Le processus inflammatoire méningé siégeant autour des racines, explique les douleurs, l'hyperesthésie dont le malade se plaint, ainsi que les troubles de la sensibilité objective ; les lésions des cellules motrices, la polyomyélite antérieure légère expliquent l'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie ; les lésions médullaires au niveau des cordons latéraux, expliquent la spasmodicité, l'exagération des réflexes, le signe de BABINSKI. En somme chez ce malade : méningo-myélite ascendante ; le système nerveux central étant progressivement infecté par la voie méningée et aussi sans doute par le canal de l'épendyme, qui peut être considéré comme une véritable voie lymphatique ascendante et une véritable voie de propagation des infections du névraxe. »

Ces accidents médullaires sont généralement curables. Les lésions nerveuses se réparent lentement, et au bout de quelques années il ne reste, en général, que quelques séquelles peu graves, telles que légère impotence fonctionnelle de certains muscles ou anesthésie radiculaire légère ; le malade de L. MARTIN et GUILLAIN, dont on lira plus loin la très intéressante observation, s'est complètement rétabli et l'amélioration a persisté depuis lors.

II. — SYMPTOMES CÉRÉBRAUX. — FORMES CÉRÉBRALES DE LA MALADIE.

On constate ces symptômes cérébraux dans la très grande majorité des cas ; ils sont très variables dans leur expression clinique. Il y a lieu de distinguer avec les auteurs deux grandes formes : **une forme somnolente** qui est connue depuis très longtemps, puisque la tendance au sommeil est le signe qui avait attiré l'attention de WINTERBOTTOM (1803) ; et **une forme mentale** ; celle-ci n'a été bien isolée que depuis les travaux récents ; tout en étant moins commune que la précédente, elle est assez fréquente. Elle se caractérise surtout par des troubles mentaux : « Les malades ne sont pas somnolents, ce sont des aliénés. » (A. MARIE et DARRÉ.)

FORME SOMNOLENTE.

Cette forme est spéciale à la trypanosomose et lui a fait donner son nom, impropre du reste, de maladie du sommeil. Elle paraît être la terminaison naturelle de la maladie non soignée, ce qui explique sa grande fréquence dans la race nègre. Elle serait assez rare chez les blancs venus succomber en Europe, après avoir été soumis à un traitement intensif et prolongé. Il résulte en effet des observations de L. MARTIN et DARRÉ que : « sur huit malades qui ont succombé après avoir présenté des accidents nerveux graves dont l'évolution s'est prolongée pendant plusieurs années, deux seulement ont eu des accès de sommeil caractéristiques à la période terminale de leur affection ; ces deux malades ont été observés à une époque où on ne possédait aucun traitement efficace contre la maladie du sommeil. »

Dans certains cas la somnolence apparaît brusquement. Ce sont les formes nerveuses précoces de L. MARTIN et DARRÉ, formes curables qui cèdent rapidement et quelquefois définitivement au traitement intensif.

Dans un deuxième groupe il faut placer les accidents nerveux tardifs qui ne s'observent guère que dans les trypanosomiasés à rechute et qui comportent un pronostic fatal à échéance plus ou moins éloignée.

A) FORME SOMNOLENTE PRÉCOCE.

Dans certains cas, la somnolence peut apparaître brusquement : témoin ce malade dont parlent L. MARTIN et DARRÉ qui « fut pris brusquement par le sommeil, alors qu'il faisait une promenade à cheval et qui perdit si rapidement conscience, qu'il fut précipité à terre avant d'avoir pu réagir contre cet invincible besoin de dormir ». Mais, le plus souvent, elle est précédée de symptômes prémonitoires. Ce sont les petits signes nerveux, que nous avons étudiés à la période de début : céphalée, obtusion légère de l'intelligence donnant à la physionomie un aspect hébété assez caractéristique ; la figure prend, par suite du relâchement des traits, un aspect triste et apathique. La somnolence se manifeste d'abord, par une tendance à l'assoupissement quand le malade s'assoit pour se reposer et particulièrement après les repas. Au début, on ne constate aucun changement au moment où on examine le malade, mais lorsque celui-ci est seul ou avec sa famille il se laisser aller, et bien avant que le médecin puisse s'en apercevoir, l'entourage du malade a remarqué cette narcolepsie. Bientôt, le malade s'endort au milieu de ses occupations, il s'endort pendant qu'il mange et même pendant qu'il marche, puis le malade reste confiné au lit, dormant pendant la plus grande partie de la journée, tant qu'il reste abandonné à lui-même.

Si on examine le malade à cette période, on constate que : le sommeil est assez semblable au sommeil naturel, mais c'est un sommeil un peu lourd ; la respiration est quelquefois bruyante, mais jamais irrégulière ; les yeux sont généralement fermés. Tantôt le malade est allongé dans son lit, tantôt il reste assis dans la position où il se trouvait lorsque la somnolence l'a surpris. Le malade peut être facilement tiré de ce sommeil par toute sollicitation extérieure ; il répond aux questions qu'on lui pose, mais pour y répondre « il bâille et s'étire, comme une personne qui sort d'un sommeil profond » (BRUMPT). Le faciès s'anime quand on force le malade à parler, mais la mimique est toujours considérablement réduite chez ces sujets.

Dans l'intervalle des accès, le malade présente un certain degré d'annihilation intellectuelle, tantôt légère, tantôt marquée mais toujours très nette.

Le malade comprend ce qu'on lui dit, mais ses conceptions sont lentes ; ni confusion des idées, ni désorientation. Le malade se fatigue vite ; et les réponses se font de plus en plus attendre tout en étant, cependant, toujours exactes.

Même en dehors du sommeil, l'activité psychique de ces malades est à peu près nulle ; ils ne s'intéressent à rien, ne font rien, ils n'ont plus la force de vouloir et presque plus de penser. Ils accomplissent simplement les actes instinctifs tels que manger, uriner ; le gâtisme est en effet exceptionnel.

La mémoire est troublée et cette diminution de la mémoire porte surtout sur les faits récents. Ils gardent le souvenir de l'état de somnolence quoiqu'un peu confus.

Pour A. MARIE et DARRÉ accès de sommeil et obnubilation intellectuelle sont des symptômes du même ordre : « il n'existe pas entre eux une différence de nature, mais seulement une différence de degrés. »

Il n'est pas rare de voir coexister chez les malades *le sommeil irrésistible et l'insomnie*, paradoxe de termes, vérité de clinique : l'insomnie est dans la majorité des cas un excellent symptôme de maladie du sommeil. On constate parfois de l'agitation nocturne et même du délire, délire léger dans ses formes, délire de paroles qui cesse au bout de quelques heures et qui est un délire de rêve.

Ici encore à côté des troubles de l'intelligence, existent des troubles du domaine moral et surtout des modifications de l'affectivité ; « après avoir pleuré et s'être lamenté sur le sort misérable et la maladie d'un de leurs amis, ils sont à son égard, le jour de son décès, d'une complète indifférence... Leurs parents, même rapprochés, meurent sans que les malades en éprouvent le moindre chagrin. » (G. MARTIN et RINGENBACH.) C'est un symptôme constaté depuis longtemps déjà ; le Pr BLANCHARD l'avait observé chez des malades que BRUMPT avait ramenés du Congo et qui étaient soignés à l'Hôpital de la Croix-Rouge. C'étaient les premiers indigènes atteints de maladie du sommeil qui étaient ramenés en Europe ; ils furent très soigneusement étudiés ; plusieurs savants étrangers firent le voyage de Paris pour les voir et en particulier Sir Patrick MANSON. Or, on remarqua, entre autres faits, que deux de ces malades assistèrent impassibles à la mort du troisième, sans en paraître affectés, alors qu'ils se savaient eux-mêmes atteints de maladie du sommeil.

Ces symptômes psychiques sont accompagnés généralement de symptômes nerveux somatiques :

1° La céphalée qui peut apparaître en même temps que les autres symptômes, mais qui généralement les précède de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, peut être intense, être d'abord paroxystique puis continue, mais ordinairement localisée à la région fronto-orbitaire. Elle peut s'accompagner de vomissements à type cérébral, d'épistaxis, de douleurs plus ou moins localisées ;

2° Généralement pas de troubles moteurs ; c'est à l'asthénie profonde et à la lenteur de l'activité intellectuelle qu'il faudrait souvent rapporter les mouvements un peu lents, la démarche mal assurée de ces malades. On constate une faible exagération de la plupart des réflexes tendineux, mais les réflexes pupillaires sont normaux et il n'y a jamais d'Argyll. On note parfois un léger tremblement des membres supérieurs, et, quelquefois, de la langue ;

3° La ponction lombaire donne les renseignements suivants : hypertension considérable et constante du liquide céphalo-rachidien. L'albumine est légèrement augmentée. Lymphocytose pure, constituée exclusivement par de petits lymphocytes ; cette lymphocytose est très nette, mais d'intensité relativement peu élevée (10 à 20 lymphocytes par champ). Parfois on trouve des trypanosomes, mais ils sont toujours en petit nombre ; dans bien des cas, malgré un examen attentif et prolongé, on ne trouve pas de parasites, l'inoculation aux animaux de laboratoire peut même rester sans résultat. A. MARIE et DARRÉ attirent l'attention sur ce fait : que l'état du liquide cérébro-spinal dans ces formes somnolentes précoces est sensiblement identique à celui que l'on note souvent chez les malades au début de leur affection, alors qu'ils n'ont encore présenté que des symptômes nerveux légers, tandis qu'il existe de profondes dissemblances des troubles nerveux constatés dans ces diverses formes cliniques.

Pronostic :

Autrefois ces formes aboutissaient assez rapidement à la mort en quelques semaines ou plus souvent en quelques mois par infection secondaire, en particulier les infections pneumococquiques qui se fixaient avec une sorte de prédilection sur les méninges déjà lésées par la trypanosomose, à telle enseigne que certains auteurs (MARCHOUX) avaient considéré la maladie du sommeil

comme une forme somnolente de la méningite pneumococcique. On considèrerait alors ces formes comme des formes à évolution rapide.

Depuis le traitement : ces accidents malgré leur gravité apparente disparaissent rapidement sous l'influence du traitement. Parfois ils commencent à régresser dès les premières injections d'atoxyl. Dans la majorité des cas, ils persistent un peu plus longtemps avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, et enfin au bout d'un temps qui a pu atteindre deux ans chez un malade de A. MARIE et DARRÉ la guérison survient, les accidents disparaissent définitivement. Il est à noter que les infections intercurrentes, si fréquentes chez les coloniaux, peuvent retarder l'action de la thérapeutique ; chez un autre malade de MARIE et DARRÉ : « l'apparition d'accès fébriles paludéens amena une recrudescence de la somnolence et des troubles psychiques qui s'atténuèrent très rapidement dès qu'on associa la quinine à l'atoxyl et qui disparurent quelques jours plus tard définitivement. »

Ces accidents nerveux peuvent guérir sans laisser aucune séquelle et les malades reprennent leur vie intellectuelle normale. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal bien qu'encore notablement hypertendu. C'est tout au moins ce que les auteurs ont pu constater dans un cas.

B) FORME SOMNOLENTE TARDIVE.

Cette forme serait, nous l'avons dit, plus fréquente chez les malades non soignés ; L. MARTIN et DARRÉ l'ont rarement observée chez les malades soumis depuis plusieurs années au traitement par l'atoxyl. C'est également l'opinion d'un grand nombre d'auteurs.

Il est souvent difficile d'indiquer même approximativement au bout de combien de temps après le début apparaissent ces symptômes puisqu'il est souvent impossible de déterminer avec précision le moment de ce début. Ils peuvent être révélateurs de la maladie, mais d'une manière générale on peut dire (A. MARIE et DARRÉ) qu'ils se manifestent deux ans environ après les premiers symptômes cliniques de la trypanosomose. Souvent ils apparaissent dès la fin de la première année ; dans d'autres cas, seulement au bout de trois ou quatre ans. Les anciens auteurs ont même publié des faits de maladie se manifestant sept ans après la contamina-

tion, mais peut-être ne faut-il pas les admettre sans faire les plus grandes réserves.

Les symptômes se sont accentués : le sommeil est plus profond et plus prolongé, progressivement le malade tombe dans un état hypnotique dont il est très difficile de le tirer.

L'insomnie, l'agitation, le délire peuvent s'associer à la somnolence, et acquérir même une intensité qu'elles ont rarement dans les formes précoces. C'est généralement la nuit qu'elles apparaissent : « Le malade, qui pendant le jour est resté constamment plongé dans une profonde torpeur, s'agite, se lève, se débat, pousse des cris, en proie à des hallucinations généralement terrifiantes, le plus souvent visuelles ou auditives, plus rarement olfactives : il s'agit encore de délire onirique, d'un délire de rêve qui naît et évolue dans le sommeil, qui généralement cesse au réveil, mais qui peut reparaître parfois à certains moments de la journée avec symptomatologie moins bruyante quoique très analogue. »
A. MARIE et DARRÉ.

Dans l'intervalle des accès d'hypnose, le malade est plongé dans un état de profonde obnubilation cérébrale. Abandonné à lui-même, il n'a plus aucune activité psychique ou volontaire, mais de plus, il ne répond pas ou répond mal, et présente de la confusion des idées, de la perte presque complète de la notion du temps et du lieu.

La céphalée existe ici aussi et peut être un signe prémonitoire.

On observe très souvent des troubles moteurs : les plus fréquents sont les crises épileptiformes à type d'épilepsie Bravais-Jacksonienne se répétant presque chaque jour, et qui parfois deviennent subintrantes, constituant un état de mal dont la terminaison est la mort. Dans certains cas on observe seulement des secousses myocloniques. Plus rarement on constate des paralysies, soit hémiplegie, soit ptosis uni ou bi-latéral. Parfois il existe des troubles cérébelleux : chez presque tous les malades, on trouve à cette période le signe de Romberg, et chez quelques-uns les signes de l'asynergie cérébelleuse sont au complet. On peut noter enfin des troubles bulbaires : dysphagie, trysmus, accélération ou ralentissement permanent du pouls.

La ponction lombaire montre : une hypertension considérable ; de fortes proportions d'albumine (la quantité d'alu-

mine dépasse généralement 1 à 2 gr. par litre). Le liquide peut être absolument clair ; mais dans bien des cas, il est légèrement flou ou même opalescent. Nombre considérable d'éléments cellulaires : lymphocytes, mais surtout des cellules uni-nucléées à noyau arrondi ou légèrement incurvé, à protoplasma abondant non granulé et qui rappellent beaucoup les grands leucocytes mononucléaires du sang ; presque toujours on constate de plus, des cellules qui ont été décrites sous le nom de cellules muriformes et qui sont des cellules en voie de dégénérescence, ainsi que l'indique l'état du noyau ; on trouve ces cellules non seulement dans la trypanosomose, mais encore, dans la paralysie générale, dans certaines méningites à évolution sub-aiguë ; elles ont, cependant, un grand intérêt, car elles indiquent l'existence de profondes lésions nerveuses. Il est des cas exceptionnels, où la lymphocytose reste discrète ou presque nulle jusqu'à la fin de la maladie du sommeil (NATTAN-LARRIER, G. MARTIN et LEBŒUF). Quant aux trypanosomes ils peuvent être rares, mais ordinairement à cette période ils sont nombreux dans le culot de centrifugation.

Pronostic :

L'évolution de ces accidents est lente et progressive. L'hypnose progresse : « le malade reste confiné au lit dans un état demi-comateux, agité parfois par des crises épileptiformes ou par des secousses myocloniques ; » des escharres apparaissent à la région sacrée ; l'incontinence des matières et des urines s'installe définitivement ; la température tombe au-dessous de la normale, le pouls devient petit, inégal, irrégulier ; l'alimentation devenant très difficile par suite de la difficulté de la déglutition, le malade maigrit, se cachectise et tombe peu à peu dans le coma.

Souvent une complication intercurrente vient abrégier la durée de cette période ultime : c'est soit la bronchopneumonie qui ne s'annonce guère que par une élévation de la température, soit une tuberculose aiguë à forme granulie, ou à forme bronchopneumonie.

Ces formes somnolentes tardives se terminent donc fatalement par la mort, qui, lorsque le malade n'est pas traité, survient en général trois à sept mois après le moment où apparaît la somnolence. Le plus souvent même, la thérapeutique n'apporte aucune modification à l'évolution naturelle de la maladie ; les cas

où l'on voit regresser la somnolence et les troubles psychiques à cette période sous l'influence d'un traitement intensif ne sont que des rémissions passagères ; les rémissions observées chez quelques malades ont été généralement de quelques semaines et n'ont jamais dépassé quelques mois.

Nous venons de voir les symptômes des formes somnolentes précoces et tardives ; nous avons vu combien différent, et nous insistons sur ce point, est le pronostic dans les deux cas : les formes précoces étant curables, les formes tardives se terminant toujours par la mort à échéance assez brève. Il n'est donc pas sans intérêt de résumer les caractères qui permettent de les différencier. Les voici, d'après A. MARIE et DARRÉ :

Ce n'est pas sur l'hypnose qu'il faut se baser, on ne trouverait que des nuances d'intensité. Mais :

1° **L'état mental** des malades n'est pas le même dans les deux formes. Dans les formes précoces : « il existe une torpeur cérébrale très nette, mais assez légère pour que les opérations psychiques puissent s'effectuer correctement quoique assez lentement sous l'influence des excitations extérieures un peu vives. » Dans les formes tardives il existe de plus : « un déficit intellectuel généralement considérable qui rend difficiles ou impossibles les opérations psychiques même les plus simples. Dans le premier cas, l'activité cérébrale n'est que suspendue ; dans le second, elle est plus ou moins affaiblie. »

2° **Importance de l'étude des symptômes nerveux somatiques.** Dans les formes précoces il existe de légers troubles moteurs sensitifs et réflexes, mais jamais les paralysies myocloniques, les mouvements choréiques, les symptômes cérébelleux graves, les symptômes bulbaires qui sont si fréquents dans les formes tardives ;

3° **Ponction lombaire** : dans les formes précoces, l'albumine est à peine augmentée ; on trouve une lymphocytose pure, légère ou moyenne toujours discrète ; dans les formes tardives l'albumine est considérablement augmentée, la leucocytose est presque toujours très abondante et on trouve à côté des lymphocytes, de nom-

breux mononucléaires et des plasmazellen en dégénérescence erythropile. On ne devra pas oublier cependant que dans des cas, exceptionnels à la vérité, la leucocytose est restée discrète jusqu'à la fin de la maladie. La constatation des trypanosomes dans le liquide cérébro-spinal a une valeur diagnostic moindre, bien qu'on les rencontre beaucoup plus fréquemment dans les formes tardives.

Tels sont donc les principaux signes différentiels de ces deux formes. Du reste, chez les Européens, il sera possible, dans la majorité des cas, de déterminer d'une façon assez précise le début clinique de la maladie et nous avons vu que les formes précoces éclatent dans les premiers mois, tandis que les formes tardives n'apparaissent, le plus souvent, qu'au bout de un à deux ans et même davantage.

Malgré la grande différence d'évolution et de pronostic dans ces deux formes, A. MARIE et DARRÉ pensent que les symptômes sont la conséquence des mêmes lésions. Les différences symptomatiques qui nous ont permis de distinguer les formes somnolentes précoces des formes tardives pourraient s'expliquer ainsi : dans les formes somnolentes précoces il s'agit de lésions toxiques effleurant les cellules nerveuses, associées cependant à de minimes altérations méningées, si bien que la *restitutio ad integrum* est généralement complète si les malades sont convenablement traités. Dans les formes tardives, à ces lésions toxiques s'ajoutent des altérations beaucoup plus profondes intéressant les cellules nerveuses, les fibres nerveuses, la névroglie. Généralement, les lésions méningées marchent de pair avec les altérations du tissu nerveux sousjacent et c'est pourquoi l'état du liquide céphalorachidien qui est directement en rapport avec l'état anatomique des méninges permet de suivre, en quelque sorte, l'évolution des lésions nerveuses et permet dans la grande majorité des cas d'établir le diagnostic entre les deux formes.

Nous avons donc différencié au point de vue clinique des formes somnolentes précoces et des formes somnolentes tardives ; nous avons vu que l'opposition assez nette entre les altérations profondes du tissu nerveux qui ne se constituent qu'après de longs

mois et qui caractérisent les formes tardives, et d'autre part, les lésions toxiques surtout congestives, œdémateuses et diapédétiques, qui caractérisent les formes précoces, expliquent la différence d'évolution : évolution fatale dans un cas, guérison assez rapide des accidents sous l'influence du traitement dans l'autre cas.

L. MARTIN et DARRÉ, A. MARIE et DARRÉ ont encore mis en lumière un autre point : **la différence de pronostic des formes somnolentes précoces et des formes somnolentes tardives est fonction de la durée de l'infection** qui joue un rôle capital dans la production des lésions méningées et nerveuses et **de la virulence du trypanosome**.

Tous les trypanosomes, en effet, ne sont pas également virulents, l'étude des épidémies ne laisse pas de doute à ce sujet ; certains individus sont atteints de formes légères tandis que d'autres présentent des formes extrêmement graves. L'action du traitement renseigne également. En effet, chez les sujets traités depuis les premiers mois de leur affection, la maladie du sommeil peut évoluer de deux façons différentes : tantôt, après avoir présenté pendant un temps plus ou moins long des accidents légers ou graves, les malades retrouvent une santé en apparence parfaite et peuvent être considérés comme guéris (autant du moins, qu'il est actuellement possible de l'admettre lorsqu'il s'agit de sujets atteints d'une affection comme la trypanosomose dont l'évolution est parfois si capricieuse et dont les rémissions peuvent être si prolongées). Tantôt le malade paraît triompher des premiers accidents, mais après une série d'accalmies et de rechutes, les accidents ne cèdent plus au traitement et le malade finit par succomber. Dans le premier cas, sous l'influence du traitement, l'organisme détruit les trypanosomes et paraît s'immuniser d'une façon définitive, ce sont *les formes curables* ; dans le second cas, la destruction des parasites n'est pas complète ; au fur et à mesure que les rechutes se produisent les réactions organiques s'amoindrissent et finalement le traitement n'a plus d'action sur les parasites, ce sont *les formes à rechute*.

La question de période n'est pas moins importante. Si les formes somnolentes précoces sont curables c'est qu'elles apparaissent dès les premiers mois de la maladie. Tantôt elles font partie des trypanosomoses qui évoluent en une seule poussée, qui sont causées par des parasites peu virulents, tantôt elles appartiennent

aux formes à rechute causées par des trypanosomes plus résistants mais dans ce cas elles éclatent pendant la première poussée de la maladie, c'est-à-dire à un moment où le parasite encore insuffisamment adapté à l'organisme n'a pas acquis sa pleine virulence et cède temporairement aux réactions de l'organisme, sans disparaître complètement toutefois. Dans les deux cas sous l'influence du traitement la pullulation parasitaire s'arrête et les lésions qui déterminent les accès de sommeil disparaissent de ce fait ; mais alors que dans le premier cas la guérison est définitive, dans le second : « il ne s'agit que d'une trêve pendant laquelle le parasite s'adapte plus étroitement à l'organisme et se prépare à lui porter de nouveaux coups. » A. MARIE et DARRÉ. Si les formes somnolentes tardives sont toujours mortelles, c'est qu'elles apparaissent à une période avancée de la maladie. Soit que les malades n'aient pas été ou insuffisamment traités et alors les parasites très résistants se sont parfaitement adaptés à l'organisme qu'ils ont envahis, soit, ce qui arrive dans la grande majorité des cas, que les formes somnolentes tardives apparaissent au cours des trypanosomoses à rechute, lorsque les trypanosomes ont résisté victorieusement aux moyens de défense de l'organisme. Dans un cas comme dans l'autre le traitement ne peut plus empêcher la pullulation des parasites qui continuent à sécréter leurs toxines, si bien que les lésions des centres nerveux s'accroissent de plus en plus jusqu'à déterminer la mort du malade.

A. MARIE et DARRÉ concluent donc que ces termes de forme précoce et formes tardives doivent être conservés, puisque non seulement ils indiquent à quel moment de l'affection ont apparu les accidents de somnolence mais encore ils mettent en évidence la cause du pronostic bénin ou grave qu'ils comportent.

FORMES ATYPIQUES. — FORME MENTALE.

Avant de commencer l'étude de la forme mentale, qui est la plus intéressante et la plus fréquente des formes atypiques de la maladie du sommeil, nous avons à dire quelques mots de deux formes assez rares : la forme méningée et la forme motrice

FORME MÉNINGÉE.

A. MARIE et DARRÉ ont donné ce nom à un ensemble symptomatique qui rappelle le tableau des tumeurs cérébrales : céphalée atroce, vomissements, troubles oculaires, œdème de la papille, amaigrissement, anémie. Ces symptômes sont dus, d'après L. MARTIN et DARRÉ, non seulement à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et à l'inflammation des méninges, mais encore à l'action des toxines sécrétées au niveau du cerveau par les trypanosomes qui y pullulent. Ces accidents disparaissent assez vite, sous l'influence d'un traitement intensif, mais ils peuvent être suivis, à plus ou moins longue échéance, de nouveaux troubles cérébraux et notamment de troubles mentaux d'un pronostic très grave. L'observation N° 2 de L. MARTIN et DARRÉ dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* (mars 1909) est instructive à ce point de vue. THIROUX et D'ANFREVILLE ont aussi attiré l'attention sur cette forme clinique particulière ; ils ont montré les difficultés de diagnostic qu'elle pouvait entraîner.

S'il est utile de connaître cette manifestation clinique particulière de la maladie du sommeil, il y a lieu de faire à son sujet certaines réserves. On connaît aujourd'hui des méningites cérébro-spinales à liquide clair, et dans tous les cas, il y aura lieu de rechercher par un examen bactériologique complet s'il ne s'agit pas de méningocoque.

FORMES MOTRICES.

Les auteurs allemands désignent sous ce nom des cas assez fréquents, dans lesquels les manifestations cérébrales prédominantes sont constituées par des symptômes moteurs.

Il s'agit parfois de symptômes d'excitation corticale, notamment de crises épileptiformes du type de l'épilepsie vulgaire ou plus souvent du type de l'épilepsie partielle Bravais-Jacksonienne.

Dans d'autres cas on peut avoir, seuls ou associés aux symptômes précédents, d'autres signes moteurs : myoclonie, hémichorée, mouvements choréiformes généralisés, etc.

Dans d'autres cas, enfin, ces formes motrices se traduisent par des paralysies ; c'est ainsi que chez certains sujets on

voit survenir quelquefois d'emblée, mais en général après plusieurs crises d'épilepsie partielle, soit des monoplégies, soit surtout une hémip légie, pouvant s'accompagner d'aphasie et due à un foyer de ramollissement consécutif, à une thrombose artérielle.

Ces accidents sont du plus fâcheux pronostic ; ils n'appartiennent qu'aux formes graves se terminant fatalement par la mort.

FORME MENTALE

ALIÉNATION MENTALE TRYPANOSOMOSIQUE.

Les formes que nous allons décrire doivent-elles être considérées comme atypiques ? Leur aspect clinique est bien différent de celui des formes précédentes, et elles ont été mises en évidence par des recherches poursuivies pendant ces dernières années ; elles présentent un grand intérêt en raison des erreurs de diagnostic auquel elles peuvent conduire. Dans ces cas, la somnolence manque ou ne joue qu'un rôle effacé dans le complexus symptomatologique et les symptômes mentaux sont de beaucoup les plus importants ; les malades se présentent comme des aliénés. Ces formes ont été longtemps méconnues. Mais à la suite des travaux de L. MARTIN et DARRÉ, de SPIELMEYER, de G. MARTIN et RINGENBACH, de THIROUX, l'aliénation mentale trypanosomose est entrée dans le cadre nosologique.

Ces formes mentales de la trypanosomose sont assez communes aussi bien chez les Européens que chez les Noirs :

Sur les 26 malades que L. MARTIN et DARRÉ avaient suivis à l'Hôpital Pasteur jusqu'en 1910, 4 avaient présenté des formes mentales, soit environ 15,3 %.

MARTIN et RINGENBACH donnent la statistique suivante : en 1909, sur 309 nègres trypanosomés : 18 aliénés excités dangereux, ayant présenté des crises plus ou moins fréquentes de véritable folie furieuse ; 7 déments, mélancoliques ou persécutés, ayant nécessité une surveillance spéciale ; 26 semi-aliénés ambulomanes atteints de confusion mentale, de catatonisme léger, etc., soit le sixième de leurs malades (16,73 %).

On voit que les chiffres sont très comparables dans les deux cas.

L'aliénation mentale est le plus souvent une manifestation tardive de la trypanosomose. C'est ordinairement un an et demi, deux ans, après le début de l'affection qu'elle commence à se manifester, pouvant exister seule, mais étant parfois accompagnée d'autres symptômes nerveux. Très souvent ce sont ces troubles mentaux qui sont les symptômes révélateurs de la maladie. Cependant, dans ces cas d'aliénation, où il faut savoir dépister la trypanosomose, les symptômes psychiques ne sont pas les premières manifestations de la maladie ; presque toujours un examen et un interrogatoire minutieux permettront de reconnaître que la maladie a débuté longtemps avant leur apparition. L. MARTIN et DARRÉ rapportent une observation très typique à ce point de vue : « Chez un de nos malades, l'affection avait débuté lors d'un premier séjour au Congo, près de deux ans avant les premiers symptômes mentaux. Mais les accidents qu'il présenta à cette époque échappèrent à l'observation médicale ; s'ils furent assez sérieux pour nécessiter le rapatriement, ils disparurent très rapidement, sans aucun traitement, après quelques semaines de séjour en France. L'anémie, la dyspnée, les palpitations, l'œdème qui en furent les principaux symptômes ne furent pas assez durables pour inquiéter le malade et lui faire suspecter la gravité de l'affection dont il était atteint ; il put repartir au Congo et au moment où apparurent les symptômes nerveux sa santé était parfaite en apparence. » Remarquons, dès maintenant, que ces accidents, dont le pronostic est comme nous le verrons, si grave, surviennent souvent au cours des trypanosomes les moins redoutables en apparence, se traduisant au début par des symptômes peu intenses et peu durables.

Existe-t-il des conditions prédisposantes qui favorisent l'apparition de ces accidents chez tels ou tels individus ? Nous l'ignorons à l'heure actuelle. Ni la race, ni le sexe, ni l'âge, ni l'hérédité, ne paraissent avoir d'importance à ce point de vue.

G. MARTIN et RINGENBACH 55 ont signalé de véritables épidémies de folie trypanosomique, sévissant irrégulièrement et tout à fait exceptionnellement d'ailleurs à certaines périodes de l'année, chez des gens atteints de maladie du sommeil (épidémie du poste d'Epéna, au Congo) : une alimentation insuffisante, des excès alcooliques, peuvent, en affaiblissant l'organisme, exalter la virulence du parasite, et, en déterminant une intoxication légère

sur les centres nerveux, faciliter l'apparition des troubles mentaux causés par les trypanosomes. Mais peut-être faut-il plutôt incriminer l'agent pathogène lui-même, ces différents individus ayant été vraisemblablement contaminés aux mêmes sources, et l'on sait, depuis les recherches de F. BEZANÇON et de GRIFFON, qu'une race microbienne inoculée chez différents animaux de la même espèce détermine toujours les mêmes localisations morbides ; on peut comprendre dès lors, qu'il en est peut-être de même pour les trypanosomes, que la même race infectante puisse déterminer des lésions identiques qui se manifestent chez tous par des symptômes analogues.

Le tableau clinique de l'aliénation mentale trypanosomique est assez variable. Cependant on retrouve dans toutes les observations un ensemble de signes fondamentaux qui permettent de rapprocher les unes des autres les diverses formes cliniques. Si bien que le plan de description que nous allons adopter n'est pas par trop schématique :

1° Nous ferons d'abord l'étude analytique des diverses manifestations cliniques :

a) Des troubles du caractère surtout et des troubles intellectuels nous permettront d'individualiser une *période de début*. Nous verrons que ces troubles du caractère peuvent entraîner le malade à commettre des actes répréhensibles, et qu'on peut appeler cette période prodromique : *période médico-légale* ;

b) A la *période d'état* les symptômes ont atteint leur maximum d'intensité. Les psychoses de la trypanosomose se traduisent essentiellement par les signes de la confusion mentale. Cette confusion mentale peut être à l'état pur mais le plus souvent elle est associée à la démence. Sur ce fond confusionnel et déméntiel peuvent venir se greffer des états délirants très variables dans leur expression clinique, tels que hallucinations et impulsions. Enfin, à ces symptômes psychiques s'associent toujours des symptômes somatiques que nous aurons à envisager ;

2° Nous étudierons dans un deuxième chapitre les principales formes que ces symptômes constituent en s'associant

et en évoluant diversement, pour constituer autant de formes cliniques : forme confuse, forme confuse et démentielle, forme démente, forme délirante.

Nous adopterons ce plan de description qui est, à peu de chose près, celui de A. MARIE et H. DARRÉ, parce qu'il est celui qui répond le mieux à la réalité et qu'il permet d'apporter une certaine clarté dans la description de symptômes qui s'enchevêtrant souvent au hasard des formes cliniques particulières présentent toujours une certaine obscurité.

1^e ETUDE DES SYMPTOMES

a) Période de début.

Le début de cette aliénation mentale est presque toujours progressif. La céphalée est un signe prodromique presque constant. Elle est variable d'intensité. Généralement diffuse, elle prédomine cependant à la région occipitale, et est presque toujours supportable ; parfois, cependant, elle devient extrêmement gênante, avec des exacerbations intolérables survenant sans cause, la nuit aussi bien que le jour, arrachant des cris au malade, s'accompagnant d'accidents rappelant ceux des tumeurs cérébrales et qui s'atténuent ou disparaissent rapidement sous l'influence du traitement par l'atoxyl. L'insomnie accompagne presque toujours la céphalée.

Assez rapidement, d'habitude, après l'apparition de la céphalée et de l'insomnie, apparaissent les troubles mentaux. Le plus souvent, la confusion mentale s'installe d'emblée. Parfois cependant la période de confusion mentale est précédée d'une période d'excitation, d'exaltation cérébrale, qui peut pousser le malade à commettre des actes incorrects, délictueux ou criminels. Cette période d'excitation cérébrale passagère est importante à connaître au point de vue pratique, pour apprécier la responsabilité du malade. Aussi a-t-on pu par analogie avec la paralysie générale et la démence précoce décrire cette période de début sous le nom de période médico-légale. Voici, par exemple, un passage intéressant d'une observation de L. MARTIN et DARRÉ : « Chez un de nos malades, employé de factorerie au Congo, les modifications

de caractère, une irritabilité anormale furent les premiers symptômes de la maladie ; le malade s'emportait à chaque instant, proférait des menaces de mort pour des futilités, et s'apprêtait même un jour à faire feu sur le directeur de la factorerie, quant on parvint à grand peine à le maîtriser et à le désarmer. Sur le bateau qui le ramenait en France il fut pris d'un nouvel accès comparable ; on dut même l'enfermer dans une cabine et le garder à vue pendant quelque temps. Ce malade avait pu cependant jusqu'au moment de son départ continuer à remplir correctement les fonctions qui lui avaient été confiées : la mémoire, le jugement, l'attention, l'activité volontaire, la conscience, ne paraissaient pas troublés ; en réalité il existait déjà un léger affaiblissement de l'intelligence, le malade présentait un peu de mégalomanie et avait quelques idées de persécution, mais ces troubles étaient encore très peu marqués et ne pouvaient pas être appréciés par des observateurs qui n'étaient pas médecins ; en un mot le malade paraissait avoir conservé la pleine responsabilité de ses actes. »

L'observation du D^r DUPONT (d'Anvers) n'est pas moins intéressante : « Il s'agit d'un jeune Belge, employé de factorerie au Congo, dont le caractère devint brusquement si difficile, si insupportable, la manière de servir si défectueuse, qu'on dut le congédier et le renvoyer en Europe ; quelques mois plus tard, l'affection ayant progressé, on fit le diagnostic de maladie du sommeil, confirmé par la constatation du trypanosome. » Plusieurs autres observations de L. MARTIN et DARRÉ, G. MARTIN et RINGENBACH, de GRANJUX, de THIROUX, sont intéressantes à ce point de vue ; on les trouvera en détail au chapitre des observations.

L'étude de ces observations montre qu'à cette période les troubles sont de deux ordres. **Troubles intellectuels** encore légers mais très nets : diminution notable de l'attention, de la volonté, de la mémoire, surtout pour les faits récents. L'appareil psychique, bien qu'assez fortement touché, fonctionne cependant encore d'une façon assez satisfaisante par une habitude en quelque sorte automatique. Toutefois, il est fréquent de constater des défaillances souvent répétées (erreurs de calcul, fautes d'orthographe, négligences, oublis graves), qui peuvent paraître volontaires et conduire à considérer comme négligents ou indéliçats des individus, qui sont seulement des malades. Dans d'autres cas, on peut

observer des fugues qui peuvent entraîner les malades à des pénalités. On peut avoir, enfin, une opposition systématique aux actes, c'est-à-dire du négativisme. Plus intéressantes et plus fréquentes sont les **impulsions** qui conduisent les malades à accomplir des actes délictueux ou criminels (vols, abus de confiance, achats et dépenses inconsidérées sans payer, outrages à la pudeur, exhibitionisme, viol, homicide, etc.). Il n'est pas rare que le malade en ait conscience et en conserve un souvenir plus ou moins précis. On peut noter de l'impulsion au suicide : BROCHARD cite l'observation d'un officier supérieur qui, au cours d'un séjour au Congo, présenta quelques troubles mentaux et se suicida ; l'autopsie permit de constater les lésions cérébrales caractéristiques et de porter rétrospectivement le diagnostic de trypanosomose.

Tous ces faits peuvent s'observer aux diverses phases de l'aliénation mentale trypanosomique mais on comprend, étant donnée leur grande importance au point de vue médico-légal, que c'est à la période de début qu'il faut savoir les dépister. Aussi lorsque l'on aura à examiner au point de vue médico-légal des sujets ayant séjourné dans les régions tropicales de l'Afrique, on devra, de parti pris, rechercher le Trypanosome. C'est un point sur lequel L. MARTIN et DARRÉ, ainsi que de nombreux auteurs par la suite, ont, avec justice, attiré l'attention.

Un examen complet du malade permettra au médecin légiste de ne pas commettre l'erreur. L'appareil psychique de ces malades est fortement troublé. Dans certains cas les actes délictueux présentent un caractère d'absurdité, d'inconscience ou de subconscience, d'amnésie, qui attirent l'attention. L'étude des signes somatiques et la ponction lombaire compléteront cet examen.

b) Période d'état.

SYMPTÔMES PSYCHIQUES.

Confusion mentale.

C'est la manifestation essentielle de la psychose trypanosomique. Elle est constante, plus ou moins marquée sui-

vant les cas, parfois isolée, mais plus souvent associée à un état de démence léger ou profond.

a) *Torpeur cérébrale.* — Peut aller depuis la simple obnubilation intellectuelle jusqu'à l'hébétude et la stupeur. Les opérations psychiques se font lentement chez ces sujets ; on note un retard plus ou moins grand dans les réponses, mais il est tout à fait exceptionnel que la stimulation provocatrice ne tire pas les malades de leur somnolence.

b) *Confusion des idées.* — L'association des idées n'est plus possible, les réponses sont incohérentes, le langage est décousu et incompréhensible. Perte de la notion de temps et de lieu. Perception affaiblie.

c) *Troubles de la mémoire.* — Ils sont constants. Amnésie de fixation, c'est-à-dire l'impossibilité de fixer et d'assimiler les choses du moment. Dysmnésie d'évocation plus ou moins prononcée, portant surtout sur les acquisitions les plus récentes, mais pouvant aussi dans quelques cas intéresser les souvenirs les plus anciens. Parfois, il existe une véritable perversion de la mémoire, de la paramnésie qui se traduit, tantôt par des troubles de localisation des souvenirs dans le temps, tantôt par des erreurs de lieu ou de personnes. Généralement ces troubles de la mémoire s'associent : « Il en résulte un mélange véritablement chaotique de souvenirs précis, facilement évoqués, d'erreurs grossières, souvent absurdes, et surtout d'oublis invraisemblables. »

d) *L'attention, la réflexion,* le jugement, la volonté, sont abolis ou du moins très diminués. Les facultés morales et affectives sont profondément amoindries. Les malades sont complètement indifférents, ne s'intéressent pas à leurs parents, à leurs amis ; ils n'éprouvent rien, ne désirent rien. Les anciens auteurs avaient déjà été frappés de cet état d'indifférence.

e) A cet état psychique correspondent *une attitude et des actes très particuliers* : « Le visage a perdu toute expression, ne reflète aucune émotion et même aucune pensée ; parfois, cependant, une lueur d'intelligence vient momentanément ranimer le regard éteint, mais ces impressions fugitives sont assez rares et presque toujours le faciès reste figé en un masque de stupeur et

d'hébétude. » La mimique d'expression et la mimique d'action sont à peu près annihilées. Le malade reste le plus ordinairement immobile ; les quelques actes qu'il accomplit spontanément sont des actes en quelque sorte instinctifs. Il est parfois incapable d'exécuter exactement les actes qu'on lui commande. D'après A. MARIE et DARRÉ, ce fait serait dû, d'une part au défaut de conception de l'acte et d'autre part à la perte de la volonté d'action.

De cette confusion mentale on peut observer tous les degrés. Elle peut être très légère, se réduire à un faible ralentissement des opérations psychiques, à une certaine incohérence des idées, se manifestant seulement quand on a prolongé l'examen : quelques défaillances de la mémoire, une diminution assez marquée des sentiments affectifs, l'amoindrissement toujours très notable de l'activité volontaire, un regard fixe peu expressif, indifférent. C'est à cette période qu'il faut savoir dépister ces troubles, puisqu'ils sont encore curables. Beaucoup plus rarement la confusion mentale est portée à son maximum : « Immobiles, inertes, ayant perdu toute expression, ces malades vivent d'une vie purement végétative, que viennent parfois animer les images plus ou moins confuses de l'activité onirique ou les hallucinations terrifiantes engendrées par l'automatisme mental. » (A. MARIE et DARRÉ). Entre ces deux termes extrêmes il y a place pour des formes intermédiaires qui répondent d'ailleurs à la grande majorité des cas.

Démence.

Les signes de démence peuvent être associés aux symptômes de confusion mentale ou exister isolément.

Cliniquement la démence trypanosomique se traduit par l'affaiblissement progressif des diverses facultés psychiques :

a) Diminution de l'attention, de la réflexion, du jugement, de la volonté, amnésie progressive, tout effort intellectuel devient bientôt impossible ; les idées sont pauvres, puériles, sans enchaînement.

b) Le sens moral est profondément troublé, perte de l'affectivité ; indifférent pour les faits graves, le malade est souvent

d'une émotivité exagérée pour les faits les plus futiles le concernant personnellement. Le caractère se modifie et le plus souvent le malade devient agité, exubérant, particulièrement irritable. « Cette irritabilité est la note dominante du caractère de la plupart des trypanosomés ; pour la moindre raison, ou même sans raison, ils s'emportent, protestent, insultent, menacent, et souvent même se livrent à des actes de violence. »

G. MARTIN et RINGENBACH 55 insistent sur l'irritabilité particulière des trypanosomés : « Cette irritation spéciale porte le malade à parler avec véhémence, avec une vivacité et un flux de paroles absolument caractéristiques. Au pavillon des aliénés les rixes sont fréquentes. Elles surviennent au moment où le surveillant s'y attend le moins, pour un morceau de manioc volé, pour le refus de donner un peu de tabac, pour une place habituelle occupée par un autre. Les trypanosomés se jettent l'un sur l'autre, pour se mordre et se déchirer. Ils se font des blessures à coups de pierre, à coups de bâton, ou de barres de fer, car ils se servent de tout ce qui leur tombe sous la main, et brisent volontiers leurs bouteilles sur la tête de leurs contradicteurs. » Ces actes de violence se retrouvent, du reste, à toutes les périodes de la maladie. Ils sont souvent un signe de début ; ils sont également la dominante du délire agité et furieux qui emporte beaucoup de trypanosomés.

En même temps, leur conduite devient très défectueuse : « Ils négligent leur personne, sont malpropres et violent souvent par leurs discours, ou par leurs gestes, ou leur tenue, les règles de la politesse et même de la décence. » (A. MARIE et DARRÉ.) A noter encore l'inconscience de leur état et la satisfaction de soi. Le principal souci de ces malades est leur bien-être et particulièrement leur nourriture ; G. MARTIN et RINGENBACH ont fréquemment noté la boulimie chez ces sujets, mais leurs observations ont porté sur des nègres, chez lesquels la question de l'alimentation joue toujours un rôle capital et L. MARTIN et DARRÉ ont constaté que chez les Européens l'importance en était beaucoup moindre.

Au fur et à mesure que la maladie progresse, le déficit des diverses fonctions psychiques s'accroît sans cesse. A la période avancée de la maladie du sommeil, « négligé, malpropre, inconscient, sans mémoire, sans souvenirs, indifférent à tout ce que l'on peut dire, à tout ce qu'on peut faire autour de lui, inerte, mais cependant capable d'une impulsion au vol, à la violence, à l'homie-

cide, plus rarement au suicide, le trypanosomé présente une dissolution de la personnalité au point de vue intellectuel, moral et affectif, et ses actes comme son langage sont absurdes, mobiles, contradictoires, incohérents. Versant des larmes ou éclatant d'un rire spasmodique, il raconte des récits imaginaires, ramasse des ordures, des chiffons et des vieux bouts de papier, mange de la terre, etc., toujours prêt à tomber, se tenant à peine debout, le malade s'achemine rapidement vers la période terminale, qui est l'état gâteux caractérisé avec l'hébétude la plus complète de la physionomie, par des contractures, des tremblements, de l'incontinence des matières fécales et des urines. » (MARTIN et RINGENBACH.)

Ce sont là les manifestations les plus communes de la démence trypanosomique. Mais dans certains cas, on peut observer : le syndrome catatonique sur lequel G. MARTIN et RINGENBACH ont les premiers attiré l'attention ; il rappelle beaucoup la forme catatonique de la démence précoce, mais ce syndrome, d'ailleurs inconstant n'est ici généralement qu'ébauché. Le négativisme est assez commun chez les trypanosomés ; il est le plus souvent partiel et momentané ; presque toujours si l'on insiste un peu, le sujet accomplit assez rapidement l'acte qu'il se refusait à faire quelques instants auparavant. C'est que le négativisme est généralement associé chez les trypanosomés à un certain degré de suggestibilité. A certains moments, en effet, ces malades montrent une docilité en quelque sorte passive, gardant les attitudes qu'on leur communique (catalepsie), souvent même reflétant d'une façon automatique ce qu'on fait et ce qu'on dit autour d'eux (échomimie et écholalie).

G. MARTIN et RINGENBACH en citent des exemples typiques : « Biro comprend et parle très bien le français, et quand on lui cause en cette langue, il reedit les derniers mots que l'on vient de prononcer : « Et ce matin comment va ta santé? — Va ta santé. — Tu n'es pas de race Batéké? — Race Batéké. » — Malade Obs. 266 : Bobo, tirailleur, reçoit devant nous la visite du médecin du bataillon. Celui-ci nous demande s'il n'a pas présenté quelques éruptions particulières du côté de la peau. — De la peau, répète Bobo qui ne parle pas français. — Un autre malade atteint d'écholalie répète ses fins de phrase : Mes voisins disent que je fais du bruit la nuit, la nuit, la nuit... Ce n'est pas vrai cela, docteur, car ce sont des sauvages, sauvages sauvages... »

On peut également observer la stéréotypie. La stéréotypie est « caractérisée par la durée anormale des impulsions motrices » stéréotypie d'attitude, de mouvements et d'actes. (KRÉPELIN, DROMARD). Les malades restent immobilisés pendant des heures ou des jours dans une position bizarre et souvent fort inconmode; l'expression du visage est également stéréotypée. Ces mêmes caractères se retrouvent dans le langage parlé et écrit, les mêmes phrases souvent dénuées de sens sont répétées incessamment. Ces malades emploient « un jargon incohérent de mots déformés, incorrectement reliés les uns aux autres, souvent incompréhensibles et généralement prononcés sur un ton affecté et prétentieux ». A part la stéréotypie, les troubles du langage s'expliquent encore par l'affaiblissement de la mémoire de l'attention ; parfois ils sont consécutifs à certaines idées délirantes, parfois au négativisme.

Il est exceptionnel d'observer tous ces symptômes à la fois chez le même malade. Toutefois, si on examine attentivement le malade on retrouve fréquemment l'ébauche de ces symptômes ou un symptôme très net et malgré leur importance secondaire dans la trypanosomose ces symptômes peuvent venir modifier profondément l'aspect de la démence trypanosomique. C'est un point sur lequel A. MARIE et DARRÉ attirent particulièrement l'attention.

Quels sont les rapports qui existent entre la confusion mentale et la démence si souvent associées dans les psychoses trypanosomiques ? Ici deux explications sont en présence :

1° G. MARTIN et RINGENBACH, se basant sur les conceptions générales de RÉGIS, considèrent la démence comme la conséquence de la confusion mentale passée à l'état chronique, comme une démence post-confusionnelle ;

2° A. MARIE et DARRÉ font remarquer plusieurs faits intéressants : chez certains malades la démence existe seule, absolument indépendante de tout état de confusion mentale ; dans les cas où ces deux états coexistent, on peut généralement dépister la démence dans les premiers jours, alors que la confusion mentale est en pleine évolution ; sous l'influence du traitement, la confusion mentale disparaît généralement très vite, laissant apparaître immédiatement les signes de la démence qu'elle masquait plus ou

moins, tandis que l'état démentiel continue son évolution beaucoup plus progressive et est presque toujours rebelle à l'action de la thérapeutique. Ces auteurs concluent : « La confusion mentale doit être regardée comme le résultat d'un processus pathologique en quelque sorte paroxystique, à évolution aiguë ou subaiguë rapidement curable ou mortel, suivant son intensité ; la démence, au contraire, est l'expression clinique d'un processus pathologique continu essentiellement chronique, évoluant toujours vers l'incurabilité. »

Etats délirants.

La confusion mentale et la démence peuvent s'accompagner d'états délirants généralement accessoires ou passagers, mais qui dans certains cas prennent une telle importance qu'ils donnent un caractère particulier à la maladie. Ces états délirants accessoires et surajoutés peuvent s'associer, exister simultanément, apparaître et disparaître une ou plusieurs fois : « Comme les délires des paralytiques généraux auxquels ils ressemblent beaucoup, les délires des trypanosomés sont absurdes, mobiles, contradictoires et incohérents, en raison du fond de démence sur lequel ils se produisent...; ce qui les distingue avant tout, c'est leur cachet démentiel. » (A. MARIE et DARRÉ.)

La plupart des psychoses peuvent s'observer dans la trypanosomose : état maniaque, mélancolique, mélancolico-maniaque, délire onirique.

G. MARTIN et RINGENBACH décrivent en effet :

« a) Des états maniaques et mégalo-maniaques s'accompagnant de suractivité, d'excitation, de violence, de délire des grandeurs.

« b) Des états mélancoliques ordinairement légers s'accompagnant de délire triste, et pouvant, tantôt s'associer et se combiner au délire des grandeurs, tantôt en être indépendants.

« c) Des états mélancolico-maniaques donnant lieu à une sorte de folie cyclique ou circulaire dans laquelle les deux délires de grandeur ou de mélancolie se succèdent d'une façon lente, régulière et périodique.

« d) Du délire onirique, des idées fixes plus ou moins systématisées, surtout de persécution ; des hallucinations visuelles auditives ou olfactives, des impulsions, des obsessions. »

a) *Les états maniaques* : suractivité intellectuelle et physique, violence, souvent délire des grandeurs. On peut observer tous les degrés, depuis la simple euphorie jusqu'aux conceptions les plus fantastiquement grandioses. Ces conceptions sont un peu différentes chez l'Européen et chez le noir ; en raison de leur esprit puéril, les conceptions délirantes des noirs ont une note enfantine qui leur donne un caractère très particulier.

b) *Les états mélancoliques* : ils sont moins communs et ordinairement assez légers ; ils s'accompagnent de délire triste, fait surtout de crainte de persécution.

c) Ces deux délires peuvent se combiner : folie circulaire. A. MARIE et DARRÉ font remarquer que, dans la trypanosomose comme dans la paralysie générale, ces états mélancolico-maniaques sont loin d'avoir la régularité et la périodicité qui caractérisent si nettement la folie à double forme. Ils s'observeraient d'ailleurs très rarement.

d) Le délire onirique (de onar, ogeiros : rêve), qui a été bien étudié par le Pr. RÉGIS et que l'on retrouve dans toutes les psychoses toxiques et infectieuses est le plus fréquent de tous les délires observés au cours de la trypanosomose :

« Ce délire est dans toute l'acception du mot, un délire de rêve. Il naît et évolue dans le sommeil. Il peut être exclusivement nocturne et cesser au réveil pour reparaitre le soir, mais à son degré élevé, il continue au matin et dans la journée, tel quel, comme un véritable rêve prolongé. » RÉGIS.

Généralement, il reste au second plan. L'aspect de ces délires est très variable : le plus souvent il rappelle certaines formes du délire alcoolique avec hallucinations visuelles terrifiantes, généralement incohérent, parfois cependant un peu plus fixe, imprimant alors au délire une couleur variable faite surtout d'idée de persécution ou d'idées religieuses, qui produisent chez les noirs à l'âme primitive, imprégnés de quelques notions de catholicisme et frappés des mystères de cette religion, des délires mystiques à

forme spéciale et rappelant ceux des démoniaques du moyen âge ». (G. MARTIN et RINGENBACH.) Généralement ces idées délirantes se montrent par accès et sont le point de départ d'idées fixes post-oniriques dont G. MARTIN et RINGENBACH ont rapporté plusieurs observations.

Tels sont les faits de délire hallucinatoire ; cet état disparaît généralement au bout de quelques jours, laissant évoluer la confusion mentale ou la démence sur lesquelles il était venu momentanément se greffer.

Hallucinations.

Elles sont fréquentes. Ce sont presque toujours des hallucinations sensorielles qui affectent surtout la vue, assez communément l'ouïe, beaucoup plus exceptionnellement les autres sens. Les hallucinations visuelles sont le plus souvent pénibles ou même terrifiantes, se produisant le jour aussi bien que la nuit. Les hallucinations auditives sont plus confuses ; ce sont des bruits indéfinis ; parfois, cependant, ce sont des hallucinations verbales toujours pénibles (reproches, injures, menaces, accusations). Les hallucinations olfactives sont moins fréquentes : ce sont presque toujours des odeurs désagréables, parfois immondes ; dans un cas de L. MARTIN et DARRÉ : « Le malade sent une odeur d'éther, de produit pharmaceutique, survenant d'une façon intermittente, plusieurs fois dans la journée. » Ces hallucinations peuvent du reste se combiner. Beaucoup plus rares sont les hallucinations motrices ; un malade de L. MARTIN et DARRÉ « croyait être tombé dans un fleuve ou venait de prendre le train ». On peut noter parfois des hallucinations cénesthésiques comme chez le malade observé par G. MARTIN et RINGENBACH, qui sentait des petites bêtes se promener partout, dans ses bras, ses jambes, sa tête, ses yeux.

Dans certains cas, enfin, ces hallucinations sont isolées, indépendantes de tout délire ; plus souvent elles sont actives et provoquent des idées délirantes plus ou moins vaguement systématisées et notamment des idées de persécution qui avec les idées de grandeur constituent les formes communes du délire de la trypanosomose.

Impulsions.

Elles sont très fréquentes ; elles se montrent surtout dans les cas qui s'accompagnent de délire et se produisent sous l'influence d'une sollicitation sensorielle hallucinatoire ou délirante. Presque toujours ce sont des impulsions purement motrices sans conscience et ne laissant aucun souvenir ; mais dans quelques cas les actes impulsifs peuvent exiger l'intervention de la réflexion, du jugement ; on trouvera plusieurs observations dans l'article de G. MARTIN et RINGENBACH 55 ; on comprend toute l'importance de ces faits au point de vue médico-légal, puisque dans ces cas l'acte semble avoir été prémédité. Ces actes impulsifs ont aussi un cachet démentiel, ils sont absurdes, incohérents.

Les manifestations les plus communes par lesquelles se traduisent ces impulsions sont : les impulsions au vol assez fréquentes ; ces vols sont en général absurdes, mais ils peuvent avoir un caractère utilitaire, parfois même ils paraissent prémédités comme chez ce malade observé par MARTIN et RINGENBACH, qui attendait sur la route les passants et les dévalisait en les brutalisant, s'ils ne cédaient pas ce qu'il leur demandait. Un caractère important est à connaître pour l'expertise médico-légale : le trypanosomé arrêté au moment où il accomplit son vol reconnaît l'acte, mais s'étonne de ce qu'on l'arrête, il volait sans savoir, il a complètement oublié. Les impulsions sexuelles sont également assez communes et caractérisées surtout par l'exhibitionnisme. L'impulsion à l'homicide n'est pas rare. Au contraire beaucoup plus rares sont les impulsions au suicide, à l'incendie ; G. MARTIN et RINGENBACH ont publié un cas de nécrophilie.

Mais, parmi les impulsions fréquentes, une des plus importantes est l'impulsion aux fugues : le plus souvent les fugues des trypanosomés présentent les caractères des actes impulsifs. Mais, fréquemment elles sont conscientes et paraissent volontaires ; cependant les raisons que les malades donnent de ces déplacements sont futiles et montrent qu'il s'agit là d'un phénomène morbide. Parfois on observe des fugues à caractère très différent rappelant celles des épileptiques. Elles sont inconscientes ; ce sont des impulsions brusques dont le malade ne garde aucun souvenir. Elles se produisent souvent à une période avancée de l'affection, alors que les malades ne se déplacent plus que difficilement ; G. MARTIN et

RINGENBACH qui ont bien insisté sur ces symptômes, ont vu chez certains sujets la mort survenir au cours même d'une fugue. On conçoit tout l'intérêt médico-légal et particulièrement chez les soldats de cet automatisme ambulatoire des trypanosomés. On pourra lire de très intéressantes observations de dromomanie et de fugues chez les trypanosomés dans l'article de G. MARTIN et RINGENBACH 55. « Les trypanosomés, disent ces auteurs, éprouvent un besoin perpétuel et impérieux de se déplacer incessamment et de marcher, mais leurs promenades, tout au moins au début de l'affection, se produisent avec une conscience et une lucidité plus ou moins grande. Manienga Maurice (obs. 138), Bobo (obs. 266), Marius Kissaci (obs. 378), même lorsqu'ils sont surveillés prennent la fuite ; le premier sans souci de la pudeur, presque complètement nu ; le second très calme et très tranquille, plutôt mélancolique, revenant sur ses pas à l'appel de son nom ; le troisième frappant le policeman commis à sa garde, quand il veut l'arrêter dans sa promenade. Et c'est véritablement un spectacle peu banal que de voir ce malheureux gardien, lorsqu'il nous conduit au laboratoire de ces individus dromomanes à examiner. Une minute d'inattention et l'un de ces malades est déjà en route pour une destination inconnue ; il court à sa recherche, un second se met en marche, et il a à peine ramené les deux premiers que les autres sont en fuite. C'est au moment où il s'y attend le moins, quand les trypanosomés paraissent allongés, somnolents, indifférents et tranquilles que, brusquement, ils se lèvent et automatiquement s'en vont, sans but. »

2° FORMES CLINIQUES.

L'étude détaillée que nous avons faite des symptômes nous permettra d'être bref sur les formes cliniques auxquelles ils donnent lieu en se groupant, d'une façon plus ou moins complexe.

Forme confuse.

La forme la plus simple, assez fréquente d'ailleurs, se traduit exclusivement par les symptômes de la confusion mentale. La torpeur cérébrale, la confusion des idées, l'obnubilation des diverses facultés intellectuelles et morales, un léger délire onirique,

quelques troubles nerveux somatiques caractérisent cette forme. La confusion mentale est plus ou moins marquée suivant les sujets. Sous l'influence du traitement par l'atoxyl on peut observer la guérison, mais on ne peut dire encore s'il s'agit d'une guérison définitive ou seulement d'une rémission, qui peut, du reste, être de plus ou moins longue durée.

Formes confuses et démentiellles.

Aux symptômes de la confusion mentale s'ajoutent ceux de la démence, souvent difficiles à distinguer des précédents. Sous l'influence du traitement par l'atoxyl, la confusion mentale se dissipe plus ou moins, démasquant alors les manifestations de la démence, dont l'évolution chronique et progressive se poursuit en dépit de toute thérapeutique. L'évolution peut se prolonger pendant plusieurs années, mais peu à peu l'affaiblissement intellectuel progresse et le malade finit par succomber dans la cachexie, après une poussée confusionnelle, ultime parfois, accompagnée de somnolence et de sommeil. Fréquemment, une complication intercurrente emporte rapidement le malade : ictus apoplectiforme, épileptiforme, broncho-pneumonie. Du reste, d'autres manifestations nerveuses (hémiplégie, aphasie, troubles cérébelleux) ont pu rendre encore plus complexe la symptomatologie de ces formes.

Formes démentes.

On pourrait d'après A. MARIE et DARRÉ en distinguer plusieurs types : la forme somatique, la forme démentielle proprement dite, la forme catatonique. Dans le premier cas la démence est légère, les symptômes somatiques l'emportent visiblement sur les symptômes psychiques ; dans le second cas, qui est le plus fréquent, la démence domine la scène ; dans le dernier cas, enfin, le négativisme, la suggestibilité, la stéréotypie, se surajoutent, donnant un tableau morbide, rappelant celui que l'on observe dans la forme catatonique de la démence précoce. Les deux premières rappellent les formes les plus communes de la paralysie générale et c'est un point sur lequel nous aurons à revenir. Ces formes démentes ont une évolution lente et progressive et se terminent, tôt ou tard, par la mort.

Formes délirantes.

Le délire y prend une importance primordiale quoiqu'il n'existe jamais isolément, se développant toujours sur un fond de confusion mentale ou de démence. D'après A. MARIE et DARRÉ, on doit admettre plusieurs types de ces formes délirantes : la forme expansive ou mégalomaniacale, la forme dépressive ou mélancolique beaucoup plus rare, la forme circulaire ou maniacale, la forme hallucinatoire, cette dernière pouvant s'accompagner d'un délire plus ou moins systématisé et notamment du délire de la persécution si commun chez les trypanosomés ; enfin le délire aigu n'est pas rare à la fin de la trypanosomose. Ces formes délirantes ne sont pas des formes cliniques à proprement parler ; car elles persistent rarement pendant toute la durée de la maladie, elles se succèdent et même peuvent s'associer chez le même malade. Ce sont, en réalité, seulement des symptômes qui doivent être considérés comme des phénomènes accessoires, alors même qu'ils dominent momentanément le tableau clinique.

3° ÉVOLUTION DE L'ALIÉNATION MENTALE TRYPANOSOMOSIQUE.

Dans un certain nombre de cas, l'évolution est franchement aiguë ou subaiguë. Dans les formes confuses simples, la maladie se termine rapidement, en quelques mois, par la guérison ou la mort suivant l'intensité des lésions nerveuses et surtout suivant la virulence des parasites. L'évolution est presque foudroyante, dans les cas décrits sous le nom de formes méningées de la trypanosomose. Le plus souvent, ces formes viennent terminer d'une façon plus ou moins précoce une forme mentale dont l'évolution se prolongeait depuis déjà plusieurs mois.

Dans la très grande majorité des cas, l'aliénation mentale trypanosomique a une marche essentiellement chronique.

Parfois l'évolution est progressive et régulière ; l'affaiblissement mental faisant des progrès continus depuis la période de début jusqu'à la période de terminaison. C'est ce que l'on observait autrefois avant l'apparition des méthodes actuelles de traitement. Mais, beaucoup plus souvent, l'évolution est irrégulière,

paroxystique, et c'est un des grands caractères de la trypanosomose de procéder par des poussées successives suivies de rémissions ; cette marche si particulière que l'on note dès la période initiale des trypanosomoses malignes se retrouve aussi à une phase plus avancée de la maladie lorsqu'elle se caractérise par des symptômes nerveux. Les paroxysmes sont plus ou moins nombreux, mais toujours très nets, se traduisant par une exagération de la plupart des manifestations nerveuses et les rémissions sont de plus en plus courtes au fur et à mesure que la maladie progresse. Durant ces rémissions, qui peuvent durer plusieurs mois et même plus d'une année, pendant lesquels la régression des symptômes peut être telle qu'on peut croire à la guérison, une rechute se produit qui peut être suivie elle-même d'une nouvelle rémission ; il n'est pas rare d'observer trois ou quatre rechutes chez les individus traités. Car il semble bien que ces rémissions soient dues au traitement et depuis celui-ci on n'observe qu'exceptionnellement la marche régulière et progressive de la maladie, telle qu'elle était décrite par les anciens auteurs.

Aussi est-il très difficile d'indiquer la durée moyenne de ces formes mentales. A. MARIE et DARRÉ, L. MARTIN et DARRÉ, et un certain nombre d'auteurs, admettent qu'elle est de un à deux ans chez les malades traités et qu'il est bien rare que le malade résiste plus de deux ans après le début des accidents cérébraux. Les formes confuses simples, cependant, à évolution aiguë, peuvent regresser complètement et aboutir à la guérison. Mais s'agit-il bien d'une guérison ? Il ne s'est pas encore écoulé assez d'années depuis la publication des observations pour avoir une opinion très ferme à ce sujet. La terminaison est, dans tous les autres cas, la mort, qui peut survenir lentement, dans la cachexie, au milieu des symptômes de confusion mentale et de démence profonde, mais elle peut être hâtée par de nombreuses complications. Parmi les principales, il faut citer les ictus épileptiformes et apoplectiformes, les ramolissements cérébraux, les complications pulmonaires, les complications de méningite suppurée par infection secondaire.

III. — SYMPTOMES CÉRÉBELLEUX

SYMPTOMES BULBAIRES.

Ces troubles sont assez fréquents dans la maladie du sommeil. On les trouve signalés dans un grand nombre d'observations, mais, JOSÉ DE MAGALHÃES est un des premiers à en avoir fait une bonne étude d'ensemble.

TROUBLES CÉRÉBELLEUX

Ils comprennent des troubles de l'équilibre dynamique et des troubles de l'équilibre statique.

Troubles de l'équilibre dynamique.

La marche peut être simplement incertaine, un peu hésitante, ce qui est fréquent chez les trypanosomés au commencement de la seconde phase de la maladie. Il ne semble pas que l'on doive toujours rapporter simplement à l'asthénie musculaire cette marche hésitante ; chez certains malades, en effet, la marche devient incertaine, mal assurée, malgré la conservation d'une force musculaire suffisante. Il en était ainsi chez un malade du service du Pr KOPKE à l'hôpital Colonial de Lisbonne (cas XLIII, p. 259, Congrès de Lisbonne, 1906). Ce malade : « adulte, très robuste, de musculature bien développée, n'était pas amaigri. A son arrivée, il pouvait parfaitement se tenir debout et marcher ; le signe de Romberg était négatif ; le sens des attitudes était parfaitement conservé. Mais dans le courant du mois suivant des tremblements se sont montrés dans les membres ; la marche et la station debout sont devenues difficiles ». Le traitement a amélioré ce malade ; mais l'auteur ne dit pas si les troubles de la marche ont persisté ou disparu.

Dans d'autres cas, le trouble de la marche est manifestement cérébelleux. C'est la démarche hébrieuse ; le malade ne marche pas en ligne droite pour aller d'un endroit à l'autre, il festonne, il va de l'un et de l'autre côté avec une titubation caracté-

ristique. On retrouvera ces troubles dans deux observations d'AYRES KOPKE que nous rapporterons plus loin (cas du malade Estévès et du malade Adão João).

On peut noter dans certains cas l'asynergie cérébelleuse de Babinski. Normalement, dans la marche le mouvement en avant du membre inférieur est suivi d'un avancement correspondant du tronc pour maintenir à tout moment l'équilibre. Or, chez un malade de KOPKE, dont nous rapportons plus loin l'observation (cas XLII de KOPKE, malade CAMBO), le tronc, dans la marche, restait en arrière, tandis que le membre inférieur avançait. En outre, il marchait en levant les pieds tout d'une pièce et très peu au-dessus du sol, les membres inférieurs à demi-fléchis, les jambes écartées et les genoux en adduction exagérée.

Le vertige est fréquent et a été noté par presque tous les auteurs.

Troubles de l'équilibre statique.

Il est rare que les malades ne puissent se tenir ni debout ni assis tout en pouvant mouvoir les membres et le tronc.

Quelques malades présentent, quand ils sont assis « des oscillations du tronc, soit d'avant en arrière, soit de droite à gauche, oscillations qui vont en augmentant d'amplitude jusqu'à produire la chute. Quand ils sont debout, ce sont des mouvements de flexion sur les cuisses et des cuisses sur les jambes, se terminant également par la chute ». J. DE MAGALHÃES.

On peut noter dans certains cas de la diadococinésie comme dans le cas du malade Estévès.

Les membres de la Mission Portugaise ont souvent noté (25 cas sur 66) l'inclinaison latérale du tronc, signe de fâcheux pronostic ; ils attribuent ce symptôme à l'asthénie musculaire ; mais, J. DE MAGALHÃES pense qu'il s'agit plutôt d'un trouble cérébelleux et il donne les raisons de son hypothèse : Les auteurs, dit-il, n'ont pas vu que l'un des côtés du corps fut notablement affaibli ou atrophié. Quand même il en serait ainsi, le tronc ne prendrait pas cette attitude, car ces malades ne savent pas établir des courbures compensatrices de leur colonne vertébrale, comme dans les cas où l'appareil central de l'équilibration est indemne. Une autre preuve qu'il s'agit bien là d'un trouble de l'équilibration est dans le fait suivant : quand les malades sont couchés, quand ils n'ont

plus alors leur équilibre à maintenir, ils peuvent mouvoir le tronc indifféremment dans toutes les directions. Enfin, le malade s'incline toujours du même côté, et de plus le membre inférieur de ce côté se met en abduction exactement, comme dans les cas de lésions d'un des lobes du cervelet.

Enfin J. DE MAGALHÃES émet une autre hypothèse. Cet auteur pense que, dans certains cas, l'asthénie neuromusculaire dont sont atteints les trypanosomés doit être considérée comme un symptôme cérébelleux. On sait, dit-il, que cette asthénie accompagne toujours les lésions du cervelet, qu'elles soient pathologiques ou expérimentales.

TROUBLES BULBAIRES

Ces troubles sont marqués surtout à une période avancée de la maladie. Ils sont assez variés ; nous en citerons un certain nombre.

Les accès fébriles qui caractérisent la première période de la trypanosomose font place plus tard à une hypothermie considérable telle qu'on ne la retrouve dans aucune maladie. MAGALHÃES a vu des températures de 29°, et la Mission Portugaise a signalé jusqu'à 25° aux approches de la mort. Il y a certainement, dans ces cas, un trouble profond des centres thermorégulateurs du bulbe.

On note un certain nombre de troubles circulatoires : inégalité du pouls, arythmie, embryocardie, fréquence paradoxale du pouls sans qu'il y ait, du côté du cœur, des signes suffisants pour faire admettre l'existence d'une myocardite. Il existe, ordinairement, de l'hypotension artérielle.

Les troubles respiratoires suivent en général les troubles circulatoires, mais peuvent exister séparément. On trouve le rythme de CHEYNES-STOKES dans quelques cas exceptionnels.

D'autres troubles peuvent être rapportés à des altérations bulbaires : troubles de la mastication, qui devient très difficile, parfois même impossible ; troubles de la déglutition ; troubles de la voix, dysphonie avec voix rauque ou bitonale ; quelquefois, il y a de l'alalie presque complète : quand le malade essaye de parler, il ne peut plus faire entendre qu'un son faible, la parole est

comme chuchotée (cas du malade Estévès) ; on note parfois, mais rarement, de la dysarthrie. Certains malades présentent une salivation abondante, et l'écoulement d'une bave parfois fétide est un symptôme fréquent ; les membres de la Mission Portugaise l'ont noté dans la moitié de leurs observations et on en verra un exemple dans les observations de A. MARIE et DARRÉ qui sont rapportées plus loin.

Du reste, ces troubles de la mastication, de la déglutition, de la parole et de la sécrétion salivaire peuvent être causés simplement par des lésions des hémisphères cérébraux. Mais il est bon de remarquer, avec MAGALHÃES, que ces troubles apparaissent toujours au dernier moment de la maladie, qu'ils sont comme des avant-coureurs des troubles bulbaires terminaux et qu'ils doivent être dus souvent à des lésions bulbaires.

Le diagnostic de ces troubles cérébelleux et bulbaires est ordinairement facile ; il est presque toujours possible, par l'étude clinique, de rapporter ces symptômes à leur véritable cause. La connaissance de ces troubles peut même aider au diagnostic de la maladie du sommeil d'avec les maladies du système nerveux à siège localisé, soit médullaire, soit cérébral.

Le pronostic de ces troubles doit être réservé. Certains troubles cérébelleux aggravent le pronostic parce qu'ils précèdent de bien près les troubles bulbaires. Quant à ces derniers ils sont d'un pronostic tout à fait fâcheux ; ils annoncent l'issue fatale à brève échéance.

IV. — SYMPTOMES SOMATIQUES.

Dans la plupart de ces formes nerveuses de la période d'état on constate un certain nombre de symptômes somatiques qui peuvent même prendre parfois une grande importance. Ils précèdent, en général, l'apparition des grands accidents nerveux et permettent de les prévoir. Nous en avons étudié beaucoup dans les paragraphes précédents ; nous croyons bon, cependant, d'insister sur certains d'entre eux. Les principaux signes somatiques peuvent intéresser la motilité, la réflexivité et la sensibilité.

Troubles moteurs.

L'un des plus importants est le **tremblement**. C'est un symptôme à peu près constant, qui est précoce, se montrant souvent dès les premiers mois de la maladie ; mais, à cette période, il est léger, tandis que plus tard il est toujours très prononcé, et c'est pourquoi nous le décrivons à la période d'état. Il simule assez souvent le tremblement alcoolique : si l'on fait étendre la main du malade dans l'attitude du serment on constate un tremblement rapide assez régulier, prédominant au niveau des doigts. Il peut exister au repos, mais s'exagère beaucoup sous l'influence des mouvements, tel que celui de porter un verre à la bouche. D'après THIROUX et d'ANFREVILLE ce tremblement intentionnel dans la trypanosomose serait assez semblable au tremblement de la sclérose en plaques. Il siège toujours aux membres supérieurs ; il est souvent précédé d'une période de douleurs névralgiques. Le tremblement s'observe fréquemment au niveau de la langue ; il s'agit presque toujours de tremblement fibrillaire et non pas de tremblement en masse et de tremblement ataxique si commun dans la paralysie générale.

Le tremblement, sans présenter rien de caractéristique, est cependant un signe de grande valeur qui attire l'attention du clinicien. D'après THIROUX et d'ANFREVILLE, ce symptôme serait d'un très mauvais pronostic indiquant des lésions déjà avancées de la moelle. On le voit cependant, disent-ils, quelquefois rétrocéder sous l'influence du traitement, mais les malades n'en restent pas moins

voués dans un avenir prochain aux crises épileptoïdes et aux manifestations les plus graves de la trypanosomose méningée.

La **contraction musculaire** est généralement troublée. La force musculaire est diminuée, surtout au niveau des membres inférieurs où l'on peut, de plus, observer une véritable parésie. On note très souvent un certain degré d'ataxie, pouvant se manifester non seulement aux membres inférieurs, mais aussi aux membres supérieurs où les mouvements délicats manquent de précision. L'ataxie reste toujours un symptôme assez effacé que seul révèle un examen attentif et qui gêne peu les malades. A la phase terminale de la maladie l'incoordination motrice peut prendre une grande importance sans atteindre jamais celle qu'elle a dans le tabès confirmé. Les troubles de l'équilibre sont à peu près constants, et souvent le signe de Romberg existe au moins à l'état d'ébauche à la fin de la maladie.

On peut observer encore, quoique moins souvent chez les trypanosomés des secousses musculaires myocloniques pouvant apparaître sur les différents groupes musculaires, surtout à la face et aux membres. La téτανisation de fragments de muscles, consécutive à l'excitation cutanée, dont parle THIROUX, est un phénomène de même ordre.

La **démarche** est souvent à peu près normale ; on peut observer souvent une démarche parétique, mal assurée, à petits pas, avec fléchissement des jambes, surtout si le malade descend un escalier. A une période avancée de la maladie, les troubles de la démarche sont considérables et le malade tombe à chaque instant. Dans tous les cas, elle est surtout sous la dépendance de la parésie et des troubles musculaires.

Les **troubles de la parole et de l'écriture** sont loin d'avoir l'importance qu'ils ont dans la paralysie générale. Il est commun de noter une certaine lenteur de la parole et les mots d'épreuve sont correctement, quoique lentement prononcés, il n'existe donc ici qu'un léger degré de dysarthrie.

En résumé, disent A. MARIE et DARRÉ, les troubles moteurs sont constitués presque exclusivement par le tremblement, l'affaiblissement plus ou moins marqué, parfois assez intense, de la force musculaire, un léger degré d'ataxie, plus rarement on note des phénomènes spasmodiques, crampes, contractions, secousses myocloniques.

Réactions électriques.

Les réactions électriques des muscles sont peu altérées dans la trypanosomose humaine.

Les membres de la Mission Portugaise ont, les premiers, bien étudié ces réactions électriques.

ANNIBAL BETTENCOURT et ses collaborateurs dans « Rapport présenté au Ministre de la Marine et des Colonies par la Mission envoyée en Afrique occidentale portugaise. Lisbonne 1903 », écrivent :

« Chez quelques malades, nous avons examiné les muscles au point de vue de leur **réaction électrique** à l'aide de l'excitation faradique et galvanique. A l'application de la première, nous avons reconnu, qu'en plaçant les deux électrodes au niveau des muscles que nous voulions étudier il se produisait toujours des secousses. Cependant l'intensité de celles-ci variait selon les muscles ; elles étaient plus faibles dans les tibio-antérieures, les gastrocnémiens et les biceps brachiaux. L'excitation faradique des troncs nerveux des membres s'est montrée toujours dans les limites du normal. Malgré les difficultés que nous avons eues pour faire nos recherches avec l'électricité galvanique, ce qui ne nous a pas permis de faire un nombre d'essais suffisant, nous sommes enclins à affirmer qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence, ce qui était du reste à prévoir **a priori**, étant donné l'absence d'autres signes cliniques faisant penser à son existence. »

DELHERM (Notes sur les réactions électriques dans la maladie du sommeil. (Bull. de la Soc. d'électrothérapie, 1905) a eu l'occasion d'examiner deux cas de maladie du sommeil. Chez un premier malade encore peu touché, il ne constate aucune modification au courant faradique et galvanique ; chez le deuxième malade il y avait un peu d'hypoexcitabilité faradique.

Dans l'observation de maladie du sommeil à forme médullaire, rapportée par MM. L. MARTIN et GUILLAIN, les modifications des réactions électriques ont été très légères, malgré l'impotence fonctionnelle et la paralysie très accentuée : « Il y avait dans la plupart des muscles des membres inférieurs, une diminution simple de l'excitabilité électrique galvanique et faradique ; dans aucun muscle on ne constatait la réaction de dégénérescence ; aux

membres supérieurs, les réactions électriques n'étaient aucunement altérées. »

Troubles des réflexes.

Les réflexes tendineux sont presque toujours altérés. Le plus souvent ils sont exagérés ; ils peuvent être affaiblis, mais ils sont rarement abolis sauf à la période terminale de la maladie. Les modifications des réflexes tendineux sont, du reste très variables, portant inégalement sur les différents réflexes et pouvant varier chez un même malade suivant les moments de la maladie.

D'après A. MARIE et DARRÉ on peut dire que, d'une façon générale, les réflexes tendineux sont exagérés et les réflexes cutanés abolis, sauf à la période terminale de la maladie où tous les réflexes tendent à disparaître. Il est à remarquer que l'on peut noter le signe de BABINSKI, et ceci indépendamment de tout symptôme d'une grosse lésion du faisceau pyramidal.

Un symptôme négatif d'une importance considérable est la *conservation des réflexes pupillaires*. Le signe d'ARGYLL-ROBERTSON n'a encore jamais été constaté dans la trypanosomose non compliquée de syphilis. L'inégalité pupillaire est rare, ainsi que les déformations de l'iris. On peut observer le ptosis et le nystagmus, et plus rarement du strabisme, de la diplopie ; l'examen du fond de l'œil révèle parfois dans les formes cérébrales, tantôt de l'œdème de la papille, tantôt et plus souvent de la névrite optique généralement légère.

Troubles de la sensibilité.

Ils sont généralement peu marqués et il est difficile de les analyser chez des malades dont l'état mental est profondément troublé. Les névralgies, la céphalée se retrouvent ici ; assez fréquemment même à cette période tardive de la maladie, on observe chez des malades qui n'ont pas été traités, le signe de KÉRANDEL ; ce symptôme disparaît très rapidement par le traitement atoxylique ; il fait toujours défaut chez les malades traités antérieurement par l'atoxyl.

Chez quelques sujets on peut constater dans les intervalles de lucidité des troubles de la sensibilité objective et notamment de l'anesthésie à distribution radiculaire, surtout dans le territoire de la cinquième lombaire.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques ont été peu étudiés. L. MARTIN et DARRÉ n'en ont guère observés chez leurs malades ; parfois cependant un peu de refroidissement et de cyanose des extrémités, des œdèmes passagers lorsque les malades restaient longtemps confinés au lit.

Les troubles sphinctériens sont communs ; au fur et à mesure que l'affaiblissement intellectuel augmente, le gâtisme, d'abord passager, devient permanent. Ces troubles sont la conséquence des modifications de l'intelligence.

Il n'est pas rare d'observer des troubles bulbaires que nous avons eu l'occasion d'étudier dans un chapitre spécial.

Ces symptômes somatiques peuvent s'associer. Malgré leur grande importance, ils restent généralement au second plan et il faut les rechercher avec soin, parce que l'attention est attirée plutôt par les symptômes mentaux.

ACCIDENTS NERVEUX SOMATIQUES

Il est fréquent de voir survenir chez les trypanosomés de graves accidents nerveux ; ils peuvent précéder les troubles mentaux, apparaître en même temps qu'eux, ou surtout se manifester comme un épisode terminal venant brusquement interrompre le cours.

a) Accidents à évolution subaiguë ou chronique.

Le ramollissement cérébral est l'accident le plus souvent noté. Presque toujours il détermine une hémiplegie croisée. Tantôt l'hémiplegie s'installe peu à peu ; plus souvent elle apparaît brusquement sans ictus ou après un léger ictus. Sa symptomatologie n'offre rien de particulier.

Plus rarement les lésions portent sur le cervelet dominant lieu au tableau clinique : syndrome cérébelleux.

b) Accidents à évolution aiguë.

Ce sont les ictus cérébraux ; ils sont très fréquents ; on peut, d'après A. MARIE et DARRÉ, en distinguer deux grands types : le type épileptiforme et le type apoplectiforme qui, dans certains cas, alternent ou s'associent chez un même malade.

Le **type épileptiforme** se traduit parfois par une attaque généralisée d'épilepsie vraie, mais beaucoup plus souvent par une attaque convulsive partielle, du type de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Ces accès se répètent à intervalles plus ou moins éloignés, puis se rapprochent et deviennent plus intenses au fur et à mesure que la maladie progresse. A la fin, l'ictus est constitué par plusieurs crises subintrantes formant un véritable état de mal ; dans certains cas, l'état de mal se prolonge pendant 24 ou 48 heures, la température s'élève et le malade ne tarde pas à succomber. A côté de ces crises convulsives typiques, on peut observer des crises larvées, c'est-à-dire le petit mal épileptique, toujours associé, du reste, au grand mal.

Le type apoplectiforme, tout en étant moins fréquent que le précédent, n'est cependant pas rare. L'apoplexie peut durer plusieurs jours. L. MARTIN et DARRÉ ont vu des malades chez lesquels le coma a persisté pendant 6 ou 7 jours ; souvent, il s'accompagne d'une élévation notable de la température. Ces ictus sont suivis d'un amaigrissement considérable ; le malade peut cependant se remettre quelquefois très rapidement. Mais ces ictus se rapprochent et finalement se terminent par la mort qui est généralement annoncée par une hyperthermie considérable. A la suite de ces ictus, on peut observer certains accidents : hémiplegie, aphasie transitoires.

Ces accidents qui, comme nous l'avons dit, peuvent survenir à une période quelconque de l'affection, sont généralement plus communs dans les périodes avancées de la maladie et sont une des causes les plus fréquentes de la mort chez les déments trypanosomés.

D'après A. MARIE et DARRÉ, ces ictus seraient dus dans la plupart des cas à des poussées toxiques parasitaires (constatation de trypanosomes nombreux dans le liquide céphalorachidien au cours de ces crises) et il est vraisemblable, disent-ils, d'admettre que l'aggravation paroxystique des lésions est la cause de l'active reproduction des trypanosomes au niveau des centres nerveux. Chez un malade de L. MARTIN et DARRÉ, l'ictus était dû à une hémorragie cérébrale méningée, avec inondation ventriculaire.

Ici, encore, on devra compléter l'examen du malade par la pratique de la ponction lombaire.

La ponction lombaire, donne les résultats suivants :

Généralement hypertension notable du liquide céphalo-rachidien ; elle est énorme dans les ictus. Augmentation du taux de l'albumine ; proportion du glucose sensiblement normale.

Cytologie : lymphocytes, mais surtout très nombreux mononucléaires de toutes tailles, plasmazellen en dégénérescence érythrophile (cellules muriformes). Au moment des poussées des ictus, la réaction méningée cellulaire est plus marquée encore mais sa formule ne change pas, tout au plus peut-on trouver quelques rares polynucléaires : A. MARIE et DARRÉ insistent sur ce fait, car il montre bien que ces ictus ne sont pas dus à une poussée congestive méningée, qui, comme dans la paralysie générale, s'accompagne de polynucléose passagère du liquide cérébro-spinal, mais relève d'altérations qui intéressent le tissu nerveux lui-même. .

Mais ce n'est pas seulement au moment où apparaissent les troubles mentaux que le nombre des éléments cellulaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien augmente. L'intensité de la réaction méningée va, en effet, constamment en croissant depuis le début de la trypanosomose jusqu'à sa terminaison, lorsque aucun traitement n'est institué ou lorsque le traitement reste inefficace, de telle sorte qu'on peut trouver les mêmes modifications chez un malade qui ne présente aucun trouble cérébral grave.

Les parasites sont peu nombreux et leur présence est inconstante dans le liquide céphalo-rachidien ; mais des examens répétés permettront presque toujours de mettre les trypanosomes en évidence, après un temps plus ou moins long.

Etant donné les analogies de la syphilis et de la trypanosomose on a recherché dans ces cas la réaction de Wassermann. Cette réaction s'est montrée, dans un certain nombre de cas, faiblement positive, mais on ne peut attribuer grande importance à ce fait, car beaucoup de ces malades sont, en même temps, des syphilitiques.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Nous avons décrit les signes et accidents nerveux que l'on peut rencontrer dans la trypanosomose humaine ; nous avons fait une étude aussi complète que possible de chaque symptôme, nous avons envisagé des groupements particuliers de symptômes ; c'est là une analyse. Il n'est pas sans intérêt de voir quelle est, dans l'évolution de la maladie du sommeil, la place exacte que l'on doit assigner à chaque symptôme et la valeur d'un signe nerveux déterminé par rapport aux autres manifestations nerveuses et par rapport enfin aux symptômes généraux de la maladie. Pour réaliser cette synthèse, nous ne saurions mieux faire que de présenter maintenant un certain nombre d'observations cliniques ; nous les avons choisies dans les différentes manifestations cliniques de la trypanosomose humaine.

I. — FORMES MÉDULLAIRES.

OBS. 2. — **Observation d'une trypanosomiase à forme médullaire**, par Louis MARTIN et Georges GUILLAIN. *Bull. de la Société méd. des hôpitaux*. Séance du 31 janvier 1908.

M. S... était au Congo depuis le 20 septembre 1905, il fut pris, vers le mois de mai 1906, d'un accès de fièvre avec frissons, tremblements, grande agitation. Cet accès fébrile dura une huitaine de jours et nécessita le repos au lit. Il aurait remarqué à cette époque des rougeurs sur le tronc, la face antérieure de la cuisse et du bras qui disparaissaient par la pression.

Au mois d'avril 1096, il ressentit une certaine fatigue, il avait facilement des courbatures et se plaignait de crampes, la nuit, dans les mollets.

Au mois de juillet, il constata des douleurs violentes et aiguës dans les différents os et spécialement au niveau des os de la main, au niveau du genou et du coude. Ces douleurs n'existaient pas spontanément, mais alors qu'une pression était exercée sur les os, par exemple, dans l'acte de serrer la main ou de se cogner le coude ou le genou. Ces douleurs ont persisté pendant plusieurs mois.

Au mois d'août, il eût des douleurs dans les deux pieds et éprouva une certaine difficulté pour marcher, il ne pouvait plus sauter.

Au mois de novembre, la sensation de fatigue était tellement accentuée que le malade était presque toujours obligé de rester étendu sur une chaise longue. A cette époque, il ne pouvait plus remuer les doigts des pieds ; il avait des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs, où il ne percevait plus les piqûres. Il remarqua que ses jambes maigrissaient, spécialement la région des mollets (il n'avait pas de troubles sphinctériens). Notons aussi que, depuis le mois d'octobre 1906, il présenta une certaine fatigue de la vision.

Au commencement de janvier 1907, le malade ne pouvait plus marcher, il avait une paralysie des membres inférieurs qui l'obligeait à rester étendu ; il eût alors de la difficulté pour uriner. Peu à peu les phénomènes parétiques apparurent dans les membres supérieurs ; l'affaiblissement des muscles de la main était tel qu'il ne pouvait plus remonter sa montre jusqu'au bout ni fermer une porte. Cet affaiblissement musculaire rappelait par quelques caractères celui constaté dans la myasthénie bulbo-spinale, le syndrome d'Erb-Goldflam. Il eut vers cette époque une certaine hyperexcitabilité psychique ; il se mettait pour des causes futiles dans des colères violentes, son caractère, dit-il, était très changé. La nuit l'insomnie était presque absolue, il n'avait pas de cauchemars. Il avait aussi des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs spontanées et douleurs provoquées par la pression des masses musculaires.

Il fut conduit à Brazzaville où on constata, dans son sang, la présence des trypanosomes de la maladie du sommeil. Il fut ramené en France au mois de février 1907 ; il avait alors une paralysie complète des membres inférieurs, une paralysie très accentuée des membres supérieurs, des douleurs violentes dans les membres inférieurs et supérieurs. Il avait maigri de 20 kilogs. On a commencé au mois de février le traitement par les injections d'atoxyl. Ce traitement fut continué à l'hôpital de l'Institut Pasteur à son arrivée en France. Depuis le début de ce traitement il y eut une amélioration très nette des différents symptômes ; les membres inférieurs ont récupéré de la force, les douleurs des membres supérieurs ont diminué, la marche est devenue plus facile.

Quand nous avons examiné ce malade au point de vue neurologique, la plupart des troubles antérieurement constatés s'étaient

amendés, et sa physionomie clinique était très différente de celle qu'il présentait au Congo au moment de son départ pour la France.

Voici d'ailleurs le résultat d'un examen fait au commencement du mois de juin 1907 :

Membres inférieurs. — Les troubles sont semblables et symétriques à droite et à gauche. D'après le malade, le membre inférieur gauche serait un peu plus faible que le membre inférieur droit.

On constate une amyotrophie diffuse des deux membres inférieurs, spécialement visible toutefois au niveau des muscles du mollet et de la région postérieure de la cuisse.

Le gros orteil est seul capable de se fléchir ou de s'étendre, les autres orteils ne peuvent qu'ébaucher un léger mouvement de flexion. Les mouvements de flexion et d'extension du pied au niveau de l'articulation tibio-tarsienne se font, mais avec beaucoup moins de force que chez un individu normal. Au genou, on constate une dissociation très nette entre la puissance motrice des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs. Lorsque la jambe est étendue sur la cuisse et que l'on demande au malade de résister, on ne peut amener la flexion de la jambe ; au contraire, lorsque la jambe est fléchie sur la cuisse, on arrive facilement à la mettre dans l'extension. Au niveau de l'articulation coxofémorale la puissance des muscles fléchisseurs est meilleure que celle des muscles extenseurs ; ainsi, si la cuisse est soulevée, on ne peut l'abaisser lorsque le malade résiste ; au contraire, la jambe étant sur le plan du lit, on peut soulever la cuisse avec facilité malgré la résistance du malade.

L'adduction et l'abduction de la cuisse se font bien, mais avec peu de force.

Membres supérieurs. — L'impotence fonctionnelle, qui était très grande il y a quelques mois, a beaucoup diminué. On constate une amyotrophie très nette des muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, de l'adducteur du pouce et des interosseux. La main donne une sensation de moiteur et de succulence toute particulière qui tient à l'hypersécrétion sudorale et à des troubles vaso-moteurs. Maintenant le malade peut fléchir et étendre les doigts, opposer son pouce à chacun des autres doigts ; les différents mouvements du poignet, du coude et de l'épaule se font tous bien, quoique avec moins de force que chez un individu normal.

Les muscles de la paroi abdominale, de la colonne vertébrale, du cou et de la face sont normaux.

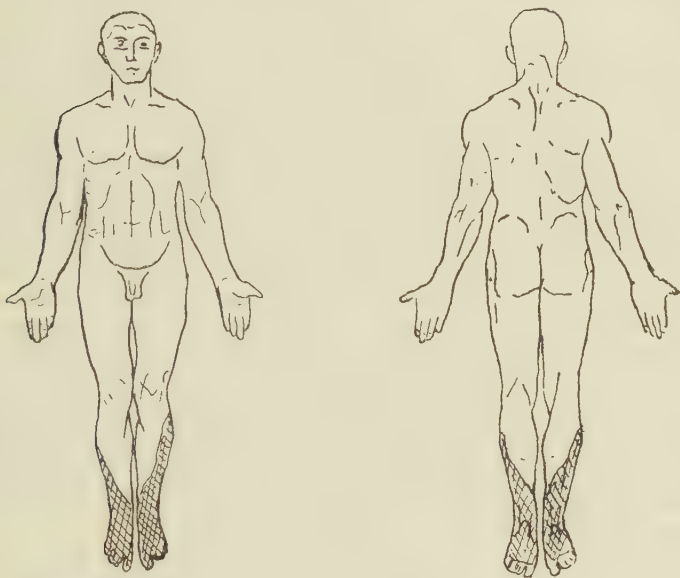
Aucun symptôme bulbaire. Aucun trouble psychique.

La motilité des yeux est normale, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Troubles sensitifs. — Des douleurs spontanées existent encore dans les membres inférieurs, surtout dans la région postérieure de la jambe. Les masses musculaires du mollet à droite sont doulou-

reuses à la pression ; à gauche, la douleur ainsi provoquée est beaucoup moindre. Les nerfs sciatiques ne sont pas douloureux à la pression et à l'extension. Les douleurs des membres ont disparu.

Les troubles de la sensibilité objective sont limités à la région des pieds. On constate dans les zones indiquées sur les schémas



ci-joints, sinon une anesthésie absolue, du moins une diminution très accentuée des sensibilités tactiles, douloureuses et thermiques, avec un certain retard dans la perception consciente. Les zones hypoesthésiées ne correspondent pas nettement à une topographie périphérique ou radiculaire. Toutefois, il semble que surtout est atteinte une partie des territoires cutanés innervés par la cinquième racine lombaire et la première racine sacrée, d'après les schémas de THORBURN.

La perception des attitudes segmentaires des orteils est troublée.

Réflexes. — Le réflexe rotulien droit est fort, le réflexe rotulien gauche très exagéré. Les réflexes achilléens sont normaux. Pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire, souvent difficile à rechercher, se fait à gauche avec extension du gros orteil. Les réflexes crémasteriens et cutanés abdominaux sont normaux. Les réflexes périostiques du poignet et olécraniens sont exagérés, surtout à gauche. Réflexe pharyngé normal. Réflexes pupillaires normaux.

Les **réactions électriques** des muscles et des nerfs étaient importantes à connaître ; elles ont été très obligeamment recherchées

par le Dr HUET, chef du laboratoire d'électrothérapie à la Salpêtrière, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

« Examen électrique : — Aux membres inférieurs les réactions électriques ont été examinées le 15 mai, le 5 juin et le 4 décembre 1907. L'examen portait plus particulièrement des deux côtés sur le vaste interne, le vaste externe et le droit antérieur ; sur le nerf sciatique poplitée externe et les muscles animés par ce nerf : jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil ; péronier, pédieux ; sur les jumeaux et sur les muscles plantaires externes. On n'a pas constaté dans ces divers examens de modification qualitative de l'excitabilité électrique ; il n'y a eu aucune trace de D. R. On a trouvé seulement un peu de diminution simple de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique sur le nerf et sur les muscles de la jambe et du pied qui ont été examinés, elle était à peu près la même des deux côtés. A l'examen de décembre, cette diminution de l'excitabilité électrique était notablement moins prononcée qu'à l'examen de mai. A la cuisse, sur les trois parties du triceps crural les réactions faradiques et galvaniques ont été trouvées à peine altérées, très peu diminuées en mai comme en décembre.

« Au membre supérieur, l'examen pratiqué le 22 mai et le 19 juin sur le biceps, sur le nerf radial, le nerf médian, le nerf cubital et sur les muscles animés par ces nerfs à l'avant-bras et à la main, a montré des réactions faradiques et galvaniques bien conservées en quantité et en qualité ; on n'y trouve pas la diminution de l'excitabilité électrique constatée sur les membres inférieurs. »

La ponction lombaire a été faite à l'Institut Pasteur alors que le malade recevait déjà de l'atoxyl. Dans le liquide céphalo-rachidien on n'a pas trouvé de trypanosomes ; il y avait une légère lymphocytose.

L'amélioration des différents symptômes s'est poursuivie avec régularité durant la fin de l'année 1907, et, actuellement (janvier 1908), le malade est capable de marcher longtemps, sa paraplégie a disparu, tous les mouvements des membres supérieurs sont redevenus normaux ; l'atrophie musculaire, loin de progresser, a rétrogradé ; il persiste de l'hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique à la face dorsale du pied et un peu d'exagération du réflexe patellaire à gauche.

OBS. 3. — Observation d'une maladie du sommeil à forme médullaire avec troubles mentaux et paraplégie guéris par l'atoxyl. — MM. L. NATTAN-LARRIER et SEZARY. Obs. présentée à la *Soc. méd. des hôp. de Paris* (3 juillet 1908).

M. X..., âgé de 31 ans, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à ce qu'il partit pour le Congo, en septembre 1905.

Il n'avait jamais abusé des boissons alcooliques et était remarquablement sobre. Il n'avait pas eu la syphilis et ne présentait aucune trace d'une infection héréditaire. Dès son arrivée en Afrique, il vint occuper un poste commercial dans la région de la Haute Likouala, à N'ounda. Il y fut bien portant jusqu'au mois d'octobre 1906, mais, à partir de ce moment, il fut, à plusieurs reprises, atteint de légers accès fébriles qui marquèrent, sans doute, le début de son infection trypanosomique. A la fin du mois de décembre 1906, mal nourri, souffrant d'une diarrhée rebelle, il vint se faire soigner à Brazzaville où il fut examiné par le Dr ALLAIN, directeur du Service de santé. On put constater que son anémie était intense, que ses membres inférieurs étaient œdématisés et qu'ils étaient le siège d'une hyperesthésie si vive que le moindre contact suffisait à provoquer de véritables douleurs (signe de Kérandel). Au mois de janvier, survint une iritis de l'œil gauche, qui disparut spontanément au bout de huit jours (1). Enfin, au mois d'avril, l'état de M. X... fut assez satisfaisant pour qu'il pût quitter l'hôpital de Brazzaville.

Le 2 septembre l'iritis reparut et le malade revint consulter à Brazzaville le Dr ALLAIN, qui porta le diagnostic de trypanosomiase : l'irrégularité des accès fébriles, l'accélération du pouls, l'hyperesthésie cutanée, les adénopathies, l'iritis même mettaient sur la piste de ce diagnostic. Il fut confirmé par la constatation de l'agglutination spontanée des globules rouges, et par la découverte de nombreux trypanosomes dans la lymphe obtenue par la ponction des ganglions cervicaux.

Dès le retour de M. X... à Kinchassa, la trypanosomiase détermine un nouvel ordre de symptômes : des troubles mentaux, des plus nets, surviennent. Ils consistent, tout d'abord, en impulsions motrices : le malade, sans cause apparente, quitte son poste, et se met en marche. S'il rencontre des camarades, il les interpelle, leur pose des questions incohérentes, et, malgré leurs observations, reprend bientôt sa course ; pendant qu'il subit ces impulsions, M. X... oublie de manger et il avance jusqu'à ce qu'il tombe, épuisé d'inanition et de fatigue. A ces accidents se joignent des troubles de la mémoire, qui ne sont pas moins nets : M. X... est atteint d'une véritable amnésie rétrograde. Tandis que le souvenir des faits anciens persiste dans toute son intégrité, le malade oublie les événements les plus récents. Si on l'interrompt au milieu de ses occupations, il est incapable de dire ce qu'il vient de faire ; il reconnaît ceux qui l'approchent, mais il ne se rappelle plus la cause qui les a appelés autour de lui ; il dissémine ça et là dans sa case l'argent dont il est le dépositaire, et il ignore l'endroit où il l'a caché. Il s'assied à table, y demeure dans une demi-conscience, et se lève, enfin, sans s'apercevoir qu'il a oublié de manger. M. X..., d'ail-

(1) L. NATTAN-LARRIER et A. MONTHUS. — Iritis et trypanosomiase chez l'homme (*Bull. Soc. de Path. Exot.*, II, n° 5, 1908).

leurs, ne s'inquiète pas de son état, il se trouve bien portant, et il ne remarque pas l'affaiblissement de ses facultés intellectuelles.

Mais, bientôt, la trypanosomiasse détermine de nouveaux accidents, de la somnolence, des accidents médullaires, un délire à forme mélancolique. Dès le mois d'octobre 1907, M. X... s'endort en mangeant, il dort au milieu de la journée, il dort en préparant son inventaire. Il n'a plus d'impulsions motrices et il reste de longues heures assis, car ses jambes ne peuvent plus le soutenir ; il perd parfois ses urines et ses matières fécales ; il appelle la mort, il demande qu'on le tue, il se plaint que personne ne s'intéresse à lui, et, tantôt il supplie ses chefs de le ramener en France, tantôt il demande à ne jamais quitter le Congo.

C'est alors que l'on commence le traitement par l'atoxyl. Les résultats en sont remarquables, mais se produisent avec lenteur. Ce sont d'abord les troubles médullaires qui se dissipent, puis la somnolence qui devient moins profonde. Le malade comprend maintenant les questions qu'on lui adresse, mais il y répond encore d'une façon confuse. Son intelligence se réveille ; mais à trois reprises apparaissent de graves accidents mentaux : en novembre et en décembre 1907, en janvier 1908, au moment où il semblait endormi, le malade bondit hors de son lit, se débat, pousse de véritables hurlements, s'échappe de sa chambre, se précipite la tête en avant sur les murs de la pièce où on essaie de le maintenir ; puis il se calme et, après être resté inconscient pendant cinq ou six minutes, il s'endort paisiblement.

Enfin, une réelle amélioration s'accuse, on peut embarquer le malade et le diriger vers la France. Il arrive à Paris le 18 février 1908, et il entre le jour même dans une maison de santé, où nous pouvons l'examiner à loisir.

Son état, à ce moment, est véritablement précaire. Quoique M. X... ait été traité, sans interruption, à bord du navire qui le ramenait, il se présente sous l'aspect d'un véritable cachectique ; il ne pèse plus que 58 kilogrammes ; il souffre d'une inappétence absolue et d'une diarrhée continue ; il a de l'incontinence du sphincter anal ; il marche avec grand-peine, quoiqu'il ne soit atteint d'aucune parésie ; il répond mal aux questions qu'on lui adresse et n'a conservé aucun souvenir du début de sa maladie. Pourtant la plupart des signes de la trypanosomiasse se sont effacés : le pouls, encore irrégulier et dépressible, ne bat plus que 65 à 80 fois par minute ; la température est normale ; l'hyperesthésie (signe de Kérandel), qui persistait encore un mois plus tôt, a disparu ; par contre, on découvre facilement des adénopathies sus-claviculaires, axillaires, épitrochléennes et inguinales, et on constate l'agglutination spontanée des globules rouges.

Après trois injections d'atoxyl, l'une de 1 gramme, les deux autres de 0 gr. 90, l'état de M. X... s'améliore très notablement : sa diarrhée s'arrête ; l'incontinence des matières fécales disparaît ; le malade peut marcher de longues heures sans éprouver de fatigue ; il engraisse de 3 kilogrammes ; sa mémoire se réveille peu à peu ; il devient

capable de soutenir de longues conversations, et il demande enfin à rentrer dans sa famille. Il quitte la maison de santé le 2 mars, après qu'on lui eut fait une nouvelle injection de 1 gramme d'atoxyl.

Le lundi 5 mars, au moment où il veut se lever, il sent ses jambes s'effondrer sous lui ; il est incapable de se tenir debout ; remis sur son lit, il remue ses membres inférieurs avec la plus grande difficulté ; en même temps la rétention des urines s'établit. C'est alors que nous décidons de le faire entrer à l'hôpital, où notre maître le professeur DIEULAFOY voulut bien consentir à le recevoir dans son service.

A partir de ce moment les symptômes nerveux l'emportent sur les autres signes de la trypanosomiase. Le malade se présente comme un paraplégique, chez lequel existent quelques troubles psychiques et quelques-uns des signes de la maladie du sommeil.

ÉTAT LE 13 MARS 1908.

Membres inférieurs. — La paraplégie est complète. Le malade est dans l'impossibilité absolue de se tenir debout. Il peut atteindre avec ses pieds un objet placé à quelque distance au-dessus du plan du lit, mais il ne peut maintenir l'élévation de ses membres inférieurs au delà de quelques secondes. Si l'on essaie, en s'opposant aux mouvements qu'on lui commande, de se rendre compte de sa puissance musculaire, on note que tous les muscles de la jambe sont également affaiblis. Les muscles qui fléchissent la cuisse sur le bassin sont les plus atteints, tandis que les muscles abducteurs et adducteurs du membre sont à peu près intacts.

Les muscles des deux jambes (région antéro-externe et postérieure), les quadriceps cruraux sont le siège d'une **atrophie musculaire** symétrique très marquée, perceptible à la vue aussi bien qu'à la palpation.

Les **réflexes** rotuliens sont diminués d'une façon proportionnelle, semble-t-il, à l'atrophie musculaire. Les réflexes achilléens sont faibles ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ni de clonus de la rotule ; les réflexes crémastériens sont absents ; les réflexes abdominaux sont amoindris. Il n'existe pas de signe de Kernig.

Le signe de Babinski, des deux côtés, est des plus nets.

Les troubles sphinctériens sont très marqués : la rétention d'urine est absolue ; le malade ne peut uriner spontanément, il a des mictions par regorgement et il doit être sondé ; il a des besoins impérieux d'aller à la garde-robe et, parfois, il a des selles involontaires.

Le malade ne se plaint d'**aucune** douleur spontanée, on ne note aucune modification objective des divers modes de la sensibilité (tact, douleur, température, sensibilité profonde). La plante des pieds est pourtant le siège d'une vive hyperesthésie, au tact et à la piqure,

et, particularité intéressante, le malade ne perçoit pas à ce niveau les sensations thermiques. Cette dissociation de la sensibilité ne se retrouve en aucune autre région du corps.

Il n'existe ni troubles vaso-moteurs, ni troubles sécrétoires au niveau des membres inférieurs. Les jambes sont marquées de nombreuses cicatrices pigmentées qui ont succédé aux plaies d'un kraw-kraw, dont le Dr Allain a suivi l'évolution.

Au sacrum, il existe une **escarre** superficielle d'apparition récente.

Membres supérieurs. — La force musculaire du bras et de l'avant-bras est conservée. Mais les muscles des éminences thénar et hypothénar sont très atrophiés, surtout à droite où la main prend le type de la main du singe. Les mouvements d'adduction et d'abduction du pouce sont affaiblis, surtout à la main droite. Les muscles interosseux paraissent intacts.

Les **réflexes** antibrachiaux et olécraniens sont normaux.

Il n'existe **pas de troubles de la sensibilité** subjective ou objective, superficielle ou profonde.

Autres muscles. — Les muscles des lombes, de l'abdomen, du cou, de la face, des yeux sont intacts ; on note un léger tremblement de la langue.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, il n'y a **pas de signe d'A. Robertson**.

Examen électrique. — L'examen électrique a été obligeamment fait par M. Rieder. Les modifications suivantes ont été notées, pour le courant faradique.

Cuisses. — Contractions un peu molles et tardives pour tous les muscles, sauf pour les adducteurs, les demi-tendineux et demi-membraneux dont la réaction est normale.

Jambes. — Contractions molles, mais non retardées pour tous les muscles.

Pieds. — Mêmes modifications.

Fesses. — Contractions normales.

Muscles de l'avant-bras et du bras. — Contractions normales.

Mains. — Pour les muscles des régions thénar et hypothénar, les contractions sont retardées, mais elles le sont plus à droite qu'à gauche ; muscles interosseux normaux.

Ponction lombaire. — La tension du liquide céphalo-rachidien est normale ; le liquide est clair, mais il renferme une forte quantité d'albumine, et il réduit, légèrement à chaud, la liqueur de Fehling. On note une mononucléose (mononucléaires et lymphocytes) d'intensité

moyenne ; on compte 15 et 20 éléments par champ microscopique, mais on ne trouve pas de trypanosome.

Etat mental. — L'état mental de M. X... présente des particularités dignes de remarque. Le malade ne somnole pas, mais il est apathique ; il se déclare satisfait de sa santé et ne se rend pas compte de la gravité de son état. Toutefois, il manifeste une certaine émotivité lorsqu'on essaie de lui rappeler la période initiale de sa maladie et les événements qui l'ont précédée.

On constate des modifications très nettes de la mémoire. Le malade ne garde le souvenir d'aucun fait récent. Le soir, il ignore, déjà, ce qu'on lui a servi le matin pour son déjeuner ; souvent, il ne sait même pas s'il a mangé. Cependant la mémoire des faits anciens est conservée. Il n'existe pas de troubles de la parole.

L'état général du malade est pourtant, à ce moment, relativement bon ; le sujet semble amaigri, mais il pèse encore 61 kilogrammes ; son appétit est conservé et ses fonctions digestives sont normales. Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine, leur volume varie entre un et trois litres par jour.

L'infection palustre du sujet s'accuse, d'autre part, par des modifications de volume de la rate et du foie. Le foie déborde de trois centimètres les fausses côtes, et la rate est très hypertrophiée. Au cours d'un accès fébrile, on reconnaît, d'ailleurs, l'hématozoaire dans le sang du malade.

Les symptômes de la **trypanosomiase** se sont atténués. La température du malade ne dépasse pas en général 37 degrés.

Le 14 mars, il a pourtant un accès fébrile ; nous pouvons constater alors l'auto-agglutination des globules rouges et reconnaître dans le sang frais un trypanosome.

La pression artérielle oscille autour de la normale, sans jamais s'en écarter sensiblement. Le pouls, irrégulier, souvent ralenti, bat de 60 à 80 fois par minute.

Le nombre des respirations n'est pas modifié.

Les ganglions cervicaux sont encore atteints d'une hypertrophie caractéristique : on remarque qu'ils disparaissent deux jours environ après chaque injection d'atoxyl, et qu'ils s'hypertrophient, à nouveau, à la fin de la période qui sépare l'une de l'autre chacune des injections.

La figure, très pâle, est manifestement bouffie.

Le malade, à partir de son entrée à l'Hôtel-Dieu jusqu'au 18 mars, a reçu une injection d'atoxyl de 1 gramme tous les huit jours. Du 18 au 28 mars, on a interrompu le traitement arsenical, et l'on a fait, chaque jour, une injection de biiodure de mercure à la dose d'abord, de 1 centigramme 5, puis bientôt de 2 centigrammes : on voit, alors, la paraplégie se compléter, la tuméfaction ganglionnaire s'accroître, la fièvre et la somnolence reparaitre. Le 1^{er} avril, on reprend donc l'usage de l'atoxyl, qui est administré à la dose de 0 gr. 50, tous les dix jours.

Le 10 avril. — Les troubles nerveux se présentent sous le même aspect que le 13 mars. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont devenus plus vifs, mais on ne trouve ni clonus du pied, ni clonus de la rotule. A la rétention d'urine a succédé l'incontinence. L'escarre sacrée, qui s'était cicatrisée, s'est reproduite, au moment où l'on avait recours au traitement mercuriel, et elle persiste encore. Les troubles mentaux sont de nouveau aussi nets qu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, l'amnésie a reparu, et M. X... a de véritables accès de sommeil. L'amaigrissement est très marqué. Le pronostic le plus sombre est porté et l'on envisage l'éventualité prochaine d'une terminaison fatale.

Sur les conseils de M. MESNIL, nous avons, alors, recours au traitement préconisé par VAN CAMPENHOUT (1) et nous associons le sulfate de strychnine à l'atoxyl, donné cette fois à plus larges doses.

Une très notable amélioration ne tarde pas à se produire. Dès le 15 avril, le malade déclare qu'il remue plus facilement les jambes dans son lit ; le 20 avril, l'escarre est complètement cicatrisée. A la fin du même mois, M. X..., aidé de deux infirmiers, est en état de se tenir debout. En mai, il s'exerce à faire quelques pas, en se soutenant sur deux cannes. En juin, l'incontinence d'urine disparaît, le malade marche sans appui, la somnolence se dissipe et les troubles mentaux s'atténuent.

ÉTAT LE 15 JUIN.

Le malade reste debout sans éprouver la moindre fatigue et il se promène, sans canne, dans les couloirs de l'Hôtel-Dieu.

Les muscles des membres inférieurs ont récupéré une grande partie de leur force et de leur volume.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux à droite, vifs à gauche. Il n'existe pas de clonus du pied. Le réflexe crémasterien, nul à gauche, existe à droite. Le réflexe abdominal est faible.

Le signe de Babinski persiste encore des deux côtés. Tout trouble sphinctérien a disparu. L'escarre sacrée est définitivement cicatrisée. On retrouve encore la dissociation de la sensibilité à la région plantaire.

Les petits muscles des mains ont récupéré leur force. Les réflexes antibrachiaux et olécrâniens sont faibles.

L'examen électrique révèle un léger retard de la contraction pour les muscles quadriceps et jambier antérieur, tandis que les autres

(1) VAN CAMPENHOUT. — Traitement de la maladie du sommeil à la dernière période (*Bull. Acad. roy. de méd. de Belg.*) Bruxelles, 1907, xxi.

muscles des membres inférieurs et ceux des membres supérieurs possèdent des réactions normales.

On relève encore quelques troubles de la mémoire, mais l'apathie a disparu ; l'état général est satisfaisant, le malade a engraisé de 12 kilogrammes depuis son retour en France.

II. — FORMES CÉRÉBRALES.

A. — FORMES SOMNOLENTES.

OBS. 4. — **Observation d'une forme somnolente précoce de maladie du sommeil.** — A. MARIE et H. DARRÉ. Communication au Congrès de Berlin, octobre 1910.

..., 28 ans, a séjourné 14 mois au Congo à Krébedjé, région infestée par la maladie du sommeil. **Le 10 mai 1908**, il est pris brusquement de fièvre ne cédant pas à la quinine et à partir de ce moment, son état qui était bon, commence à périlcliter. Il a des accès de fièvre, de l'anorexie, des vomissements bilieux. **A la fin de juin**, il présente pendant deux semaines les signes d'une dysenterie avec selles sanglantes. Ces crises dysentériques ont été souvent notées au cours de la trypanosomiase, sans qu'on puisse affirmer encore d'une manière absolue qu'elles sont dues aux trypanosomes ou au contraire qu'elles relèvent d'une infection intercurrente.

Il reste ensuite très affaibli, très déprimé, indifférent à tout, n'ayant plus aucun goût pour le travail. Il maigrit considérablement, son poids de 85 kilos tombe en octobre à 70 kilos. Depuis le milieu de mai il souffre de la tête ; la céphalée est paroxystique et les crises se répètent très fréquemment. Il a aussi des douleurs dans la nuque et dans les articulations des genoux qui ne sont pas modifiées dans leur aspect. Peu à peu, son état s'aggrave ; il a des palpitations, des étourdissements fréquents, peut à peine se tenir debout, est miné par de fréquents accès de fièvre que la quinine ne peut pas enrayer.

Dès ce moment, il commence à présenter de la somnolence, il s'endort fréquemment dans la journée. Ce symptôme qui est net vers le milieu de septembre ou le commencement d'octobre, c'est-à-dire

5 mois environ après le commencement de la maladie, le décide à rentrer à Brazzaville où il est examiné le 11 janvier par les D^{rs} LEBCEUF et RINGENBACH. Ils trouvent des trypanosomes dans les ganglions et envoient le malade en Europe.

Il entre, le **15 février 1909**, à l'Hôpital Pasteur. Il est fatigué, amaigri, anémié ; on constate un léger œdème des paupières et des mal-léoles.

Ce qui frappe dès qu'on l'examine, c'est un regard qui est fixe et sans expression. L'intelligence est nettement affaiblie et le malade présente une inaptitude complète au travail intellectuel, sa mémoire est très affaiblie et le souvenir des faits récents lui fait défaut. Il ne paraît pas présenter de confusion mentale ; il a la notion du lieu et du temps, mais comme il parle à peine français, l'examen mental est forcément très incomplet.

La somnolence est très marquée ; dès qu'il s'assoit, dès qu'il s'allonge, il dort aussitôt d'un sommeil profond. Souvent, il s'endort en mangeant ; quand il essaye de se lever, il dort debout.

Il est absolument apathique quand il ne dort pas ; il ne s'intéresse à rien de ce qui se passe autour de lui.

Il accuse de la céphalée frontale, des douleurs dans les yeux, des douleurs au niveau de la nuque.

L'examen des yeux, fait par M. MORAX, montre que les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, le fond de l'œil ne présente aucune lésion.

Il n'y a pas de tremblement de la langue ni des membres supérieurs, pas de troubles de la démarche ni de l'équilibre, aucun trouble moteur.

La sensibilité est normale, mais la douleur au choc (signé de Kérandel) existe nettement. On note un prurit intense.

On trouve quelques légères modifications des réflexes : exagération des réflexes rotuliens et des réflexes du poignet, abolition du réflexe crémastérien à gauche.

Aucun trouble des réservoirs. Pas de gâtisme.

Du côté des autres organes, on trouve à signaler de l'hypertrophie des ganglions cervicaux axillaires et inguinaux, de l'érythème caractéristique sur le tronc. L'appétit est excellent et le tube digestif fonctionne bien. La température et le pouls sont normaux, rien dans les urines. Le poids est de 76 kilos.

L'examen du sang révèle une très forte auto-agglutination des hématies. On y trouve de nombreux trypanosomes.

Le 19 février, injection de 0 gr. 50 d'atoxyl. **Le 20**, le malade essaie de se lever un peu dans l'après-midi, mais il dort sans cesse, sa physionomie est égarée. **Le 21**, il ne mange pas, a des vomissements, est tour à tour somnolent et agité, remue incessamment les bras et les

jambes, mais ne présente pas de délire. Il souffre de la tête et de la nuque. Il n'a aucun signe de contracture, pas de Kernig. Le 22, il va mieux, mais souffre encore de la tête.

Le 23 février, injection de 1 gramme d'atoxyl. Le lendemain, le malade va beaucoup mieux, ne se plaint plus, se lève toute la journée et ne présente plus de somnolence que pendant quelques heures. L'amélioration est considérable.

Le 25 février, injection de 1 gr. 50 d'atoxyl. La nuit suivante, douleurs abdominales et vomissements dus à l'atoxyl. L'amélioration persiste, le regard a perdu sa fixité. L'intelligence est beaucoup plus vive et le malade s'intéresse à tout ce qui se passe autour de lui.

Le 1^{er} mars, le poids est de 72 kilos 900, la chute du poids s'expliquant par la disparition complète des œdèmes.

Le 6, on commence le traitement par l'émétique (injection intraveineuse de 0 gr. 10 par jour).

Le 13 mars, l'état est excellent, le malade sort et vit de la vie commune, ayant retrouvé toute son intelligence et toute son activité. On continue toutefois le traitement par l'atoxyl (0,50 tous les 5 jours). Le malade quitte le service le 23 juin en parfaite santé.

Nous l'avons revu le 11 décembre 1909 ; il avait cessé tout traitement depuis le mois de juillet. Il ne présentait aucun symptôme nerveux, son état général était excellent. On ne constatait plus de parasites dans le sang. Il nous a été impossible de pratiquer la ponction lombaire. Le malade a quitté l'Europe et est parti en Australie complètement guéri en apparence.

OBS. 5. — Observation d'une forme somnolente précoce de maladie du sommeil. — A MARIE et H. DARRÉ. Communication au Congrès de Berlin. Octobre 1910.

Henri Willam p. d. m..., 30 ans, a séjourné au Congo de 1900 à 1906, pendant les quatre premières années à Brazzaville, pendant les deux dernières dans la vallée de la Haute Sangha, région infestée par la maladie du sommeil. Jusqu'à 1906, il n'a eu à souffrir que de quelques accès paludéens peu graves. En mai 1906, il a eu une attaque de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Peu de temps après, vers la fin de mai, il constate qu'il est constamment fatigué, que son caractère change, qu'il devient instable et qu'il est dans un état d'excitation nerveuse pénible. Au mois de juillet apparaît du prurit et des taches rouges se montrent sur le tronc.

Au mois d'octobre, 4 à 5 mois après le début des accidents, pendant une promenade à cheval, il est pris si brutalement d'une som-

nolence dans l'après-midi qu'il tombe de cheval. Les jours suivants, la matinée se passe bien, mais l'après-midi, il doit céder à une somnolence irrésistible. Un médecin, consulté, l'adresse à Brazzaville aux D^{rs} ALLAIN et LEBŒUF, qui constatent des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien et renvoient le malade en Europe.

Il entre à l'Hôpital Pasteur le 17 janvier 1907. Malgré un état général assez satisfaisant, le malade est atteint d'une somnolence persistante. Il s'endort aussitôt qu'on l'abandonne à lui-même ; dès qu'on entre dans sa chambre, il s'éveille aussitôt. Si on l'interroge, il répond bien aux questions, mais après avoir réfléchi un certain temps. Le regard est un peu vague, mais non hébété, l'intelligence est certainement obnubilée, mais l'obnubilation est très légère. Le malade coordonne bien ses idées et a une notion exacte du temps et du lieu. La mémoire paraît très affaiblie. La parole est un peu monotone. Le malade accuse un peu de céphalalgie.

Les autres symptômes sont peu marqués, sauf le prurit, qui est intense. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est normal, il n'y a pas d'érythèmes ; les ganglions des aisselles et des aines sont légèrement tuméfiés, la rate est grosse, le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal. Le tube digestif fonctionne bien, il n'y a ni albumine ni sucre.

L'examen somatique du système nerveux est négatif ; aucun trouble des réflexes, de la sensibilité, aucun trouble moteur, etc., etc.

L'amaigrissement est marqué, le poids est de 58 kil. 500. Il y a une assez forte anémie (2.830.000 globules rouges par mmc., 3.300 globules blancs).

L'auto-agglutination des hématies est très nette ; on ne trouve pas de trypanosomes dans le sang. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet de constater une hypertension notable, une augmentation de l'albumine, une lymphocitose peu abondante (8 à 10 éléments par champ d'objectif à immersion), mais on y trouve deux trypanosomes.

On commence le traitement par l'atoxyl le 20 janvier ; le malade reçoit 0 gr. 50 d'atoxyl sous la peau.

Le 20 janvier, il reste somnolent et se plaint de la tête ; le 21, il reste éveillé seulement une heure pendant la journée.

Le 22, injection de 1 gramme d'atoxyl. Le malade dort un peu moins, s'alimente bien, mais la nuit on note un peu d'agitation et, vers le matin, un léger délire qui disparaît au bout de quelques heures.

Le 23, le malade sommeille moins, ne délire pas.

Le 24, il a quelques vomissements aussitôt après avoir mangé ; il dort encore plusieurs heures pendant la journée. Il est un peu agité pendant la nuit.

Le 26, injection de 1 gramme d'atoxyl ; le malade est plus éveillé.

Le 27, le malade va mieux, ne se plaint plus de la tête, n'a plus d'asthénie. Pour la première fois, il se lève pendant une heure et demie. Il dort peu pendant le reste de la journée.

Le 28, il peut encore se lever une heure ; **le 29**, il reste debout plusieurs heures et dort seulement une heure dans l'après-midi. **Le 30**, injection de 1 gramme d'atoxyl. L'amélioration persiste. **Le 1^{er} février**, le malade reste levé de 9 heures du matin à 4 heures du soir. Il mange bien, ne souffre plus, ne dort plus, mais reste encore un peu obnubilé.

Le lendemain 2 février, l'état s'aggrave, le malade souffre de la tête, a de légères épistaxis, reste couché et dort pendant la plus grande partie de l'après-midi ; **le 3**, il a de nouvelles épistaxis.

Le 4 février, injection de 1 gramme d'atoxyl. Le malade va mieux, ne dort plus, se lève 4 heures.

Le 9 février, injection de 1 gramme d'atoxyl. Le malade recommence à avoir de la somnolence pendant l'après-midi. **Le 11**, il ne se lève pas et reste somnolent pendant la plus grande partie de la journée. **Le 12**, la température monta à 39° ; on observe de l'agitation et un délire pendant la nuit. L'examen du sang ne révèle pas de trypanosomes ; comme on note de l'herpès le lendemain, on pense qu'il s'agit d'un accès paludéen. **Le 15**, on constate d'ailleurs un nouvel accès typique ; pendant la période de fièvre, le malade est plongé dans un profond sommeil ; le lendemain et le surlendemain, il s'endort encore plusieurs heures, ne mange plus, bien que la fièvre ait complètement disparu. **Le 18**, nouvel accès paludéen qui, comme les précédents, aggrave sans cesse (inj. de 1 gr. d'atoxyl).

Les jours suivants, il s'améliore progressivement, et **le 22 février**, il recommence à se lever pendant la plus grande partie de la journée.

Deux jours après, la somnolence augmente de nouveau ; **le 25**, nouvelle injection de 1 gramme d'atoxyl. **Le 2 mars**, on constate une nouvelle amélioration qui progresse très rapidement. **Le 4 mars**, le malade peut commencer à marcher d'une démarche encore mal assurée, mais il ne présente aucun trouble de l'équilibre et il ne présente ni ataxie, ni démarche spasmodique. Les jours suivants, il reste levé pendant la plus grande partie de la journée, ne dort plus, s'alimente bien, n'a plus aucune obnubilation, répond parfaitement et paraît jouir de l'intégrité complète de son intelligence. **Le 15 mars**, injection de 0 gr. 50 d'atoxyl. **Le 28 mars**, 0 gr. 50 d'atoxyl. Le malade quitte l'hôpital **le 17 avril 1907**, complètement rétabli, encore amaigri cependant (poids, 58 kgs. 800). Nous le revoyons en septembre 1907. Depuis le mois de mai, on lui a pratiqué tous les 10 jours une injection de 0 gr. 50 d'atoxyl. Au mois de juillet apparaissent des troubles oculaires graves ; on cesse le traitement le 15 août. Au moment où nous l'observons, le malade est

presque aveugle et on constate une névrite optique double, due à l'atrophie, sans autre symptôme nerveux ; aucun trouble de l'intelligence. Le malade est dans un état reffleurissant, il pèse 71 kgs 100.

Nous le revoyons une troisième fois le 15 janvier 1908. Les troubles oculaires ont considérablement regressé. Aucun trouble nerveux, aucun symptôme anormal. On ne constate plus d'auto-agglutination des hématies ; il n'y a pas de trypanosomes dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de trypanosomes. On ne note plus que quelques très rares lymphocytes (4 à 5 par champ d'immersion), c'est-à-dire un état à peu près normal. Mais il existe encore une très notable hypertension et le liquide s'écoule en jet pendant quelques instants au début de la ponction.

Depuis cette époque, le malade s'est marié, est parti aux Indes. En juillet 1908, la vue était redevenue normale. Le malade est resté depuis en parfaite santé.

OBS. 6. — Observation d'une forme somnolente tardive de maladie du sommeil. — A. MARIE et H. DARRÉ. Communication au Congrès de Berlin. Octobre 1910.

G... Jean, âgé de 38 ans, entré à l'Hôpital Pasteur le 19 décembre 1904. Il était parti pour le Congo français en 1891 ; en 1903, il séjourne dans les hautes vallées et c'est à ce moment qu'il fut contaminé, ayant eu à son service un jeune noir qui mourut de la maladie du sommeil.

Jusqu'à ce moment, il n'avait présenté que quelques accès paludéens et deux accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique survenus en mai et juillet 1902.

Dans le courant de l'année 1903, ses forces commencent à baisser, il s'amaigrit, s'anémie, et, son état s'aggravant, il rentre en France en avril 1904. A ce moment, son état général est très mauvais ; constatant un peu d'albumine dans ses urines, le médecin qui le soigne pense à un mal de Bright.

Quand il entre à l'hôpital Pasteur, plus d'un an après le début clinique de sa maladie, il est déjà en pleine léthargie ; il n'a pas été possible de savoir depuis quand la somnolence avait apparue.

C'est un homme profondément amaigri, anémié, asthénisé, ne pouvant se tenir debout, bien qu'il n'ait pas de paralysie à proprement parler. Son faciès exprime l'abattement et la stupeur ; son regard n'a plus d'expression.

Presque constamment, il est plongé dans la somnolence ; toutefois, son sommeil n'est pas très profond, il se réveille dès qu'on entre dans la chambre.

La nuit, le malade ne dort pas ; il est agité, a des cauchemars et même du délire.

Si on l'interroge, il répond mal, ses réponses sont incohérentes, incomplètes, il prononce même des mots incompréhensibles ; il n'a aucune notion du temps et du lieu ; la mémoire a complètement disparu ; le malade a de l'amnésie de fixation ; il ne sait plus qu'on vient de le piquer ; il a oublié les visites qu'on vient de lui faire quelques instants auparavant.

On note du tremblement de la langue, du tremblement des membres supérieurs rappelant le tremblement alcoolique ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Mais on note du ptosis bilatéral, des secousses musculaires presque constantes dans les divers groupes musculaires des membres.

Le prurit est intense et presque continu, persiste même pendant le sommeil ; on note du prurigo, mais pas d'érythèmes. Les ganglions inguinaux et axillaires sont engorgés, quelques-uns du volume d'une noisette. Le foie est douloureux et déborde de deux travers de doigt le rebord costal ; la langue est saburrale, l'appétit nul, il y a de la constipation. Les urines sont un peu diminuées (1 litre environ en 24 heures) et légèrement albumineuses. La température est normale. Le poulx, accéléré, petit, dépressible, bat 120 fois par minute.

On constate facilement des trypanosomes dans le sang prélevé dans la veine du pli du coude, dans la lymphe ganglionnaire.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, contient de très nombreuses cellules mononucléaires qui forment un résidu visible au fond du tube après centrifugation ; on y trouve facilement deux trypanosomes en une seule préparation. L'auto-agglutination des hématies est très nette. Le 20 décembre, le malade dort la plus grande partie de la journée. Cependant, il réclame à manger, la nuit il est très agité, délire, se lève sans cesse, veut sortir de la chambre ; il se calme vers 2 heures du matin et retombe dans la somnolence.

Le 21, il est un peu moins somnolent et peut se lever à 2 h. 1/2 jusqu'à 4 heures. On constate qu'il a des troubles de la déglutition. Dans la soirée, il commence à s'agiter, présente des mouvements désordonnés de la tête et des membres supérieurs. Vers minuit, il s'assoupit sans dormir. **Le 23**, il est dans une profonde somnolence. Les selles sont rendues involontairement, il urine aussi involontairement. La nuit est calme.

Le 24, il a encore du gâtisme.

Les jours suivants, l'état s'aggrave progressivement ; la somnolence est plus marquée pendant la journée. Pendant la nuit, le malade est très agité, a des cauchemars et souvent.

Il est constamment plongé dans une somnolence profonde dont il est très difficile de le faire sortir. Son visage exprime l'hébétude,

les yeux sont légèrement bouffis, les paupières tombantes. Quand on l'interroge, il ne répond généralement pas ; parfois, il prononce quelques mots ; il est visible alors que son état mental est profondément troublé, qu'il est complètement désorienté, qu'il a de la confusion des idées. Toute activité psychique volontaire est presque complètement abolie.

L'examen du système nerveux montre de l'affaiblissement des réflexes rotuliens. Le signe de Babinski est positif des deux côtés, il n'y a pas de troubles pupillaires, pas d'Argyll. La sensibilité paraît légèrement exagérée. Le malade a du gâtisme. Les urines et les selles sont constamment rendues involontairement. La déglutition est très difficile.

Les ganglions sont un peu volumineux mais fermes. La rate déborde de trois travers de doigt les fausses côtes, le foie est légèrement hypertrophié. La langue est saburrale et l'appétit presque nul. Il y a une légère albuminurie. On note du prurit et, sur la peau, quelques taches érythémateuses en placards assez discrètes au niveau du tronc.

On trouve des trypanosomes dans le sang, qui présente une forte auto-agglutination des hématies.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu ; il est légèrement opalescent, contient une grande quantité d'albumine, de très nombreuses cellules qui sont surtout les grandes cellules mononucléaires, on y trouve facilement de nombreux trypanosomes.

Les jours suivants, l'état du malade reste identique ; dans la nuit du 26 au 27, il a une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, débutant par le bras droit. Les crises se répètent le lendemain ; et dans leur intervalle, on note des secousses convulsives du cou et de la face, du délire. Il continue cependant à s'alimenter. Son état mental est toujours aussi profondément troublé ; la faiblesse devient extrême ; c'est une véritable prostration ; l'état général est extrêmement mauvais ; la température est restée normale.

Le malade quitte l'hôpital le **11 janvier** ; il a succombé en **février 1905**.

OBS. 7. — Observation d'une forme somnolente tardive de maladie du sommeil. — A. MARIE et H. DARRÉ. Communication au Congrès de Berlin, octobre 1910.

V... (Paul), 28 ans, a séjourné à Fort-Lamy dans la région du Chari, de juin 1903 à fin novembre 1904. Il est rentré en France et s'est remis si rapidement qu'il a pu entrer à l'école militaire de Saint-Maixent le 1^{er} avril 1905. Les quelques malaises qu'il avait présenté avaient été mis sur le compte de l'anémie paludéenne. Pendant son

séjour à Saint-Maixent, il a dû souvent aller à l'hôpital pour des accidents fébriles accompagnés d'asthénie. Le 1^{er} avril 1906, il prend son service à Brest, au 6^e Colonial, presque aussitôt il doit entrer à l'hôpital, sérieusement malade cette fois. Les médecins qui l'examinent portent le diagnostic de bronchite chronique avec anémie et pensent à la tuberculose ; après un mois de séjour à l'hôpital, on l'envoie en congé dans le Loiret. Il y séjourne jusqu'au 19 septembre 1906.

Depuis qu'il a quitté l'hôpital de Brest son état s'est aggravé : à l'anémie, l'asthénie, la fièvre remittente qu'il présentait se sont ajoutés bientôt la **somnolence qui a apparu un an et demi après le début de l'infection** et qui a fait de rapides progrès.

Lorsqu'il entre à l'hôpital Pasteur, le 19 septembre 1906, il est dans un état extrêmement grave.

Il est considérablement amaigri, anémié, dans un état d'asthénie tel qu'il est incapable non seulement de se tenir debout, mais de faire le moindre mouvement. Il reste prostré dans son lit, immobile, et les larges escharres qu'il présente au niveau de la région sacrée montrent que depuis quelque temps déjà il est resté confiné au lit.

L'état du malade s'aggrave rapidement ; la température s'élève et dépasse 39° tandis que le pouls reste à 100. Le malade succombe à 9 heures du soir, le 25 septembre 1906.

A l'autopsie, on constate, outre les lésions classiques de la maladie du sommeil, une bronchopneumonie récente à foyers multiples limitée aux deux lobes inférieurs des poumons.

B. — FORMES MENTALES.

OBS. 8. — **Observation d'une forme cérébrale de maladie du sommeil**, présentée par MM. L. MARTIN et H. DARRÉ à la *Soc. méd. des hôp.*, 26 mars 1909.

Aloïs J... entre le **15 avril 1906** à l'hôpital Pasteur.

C'est un homme de 31 ans, qui a séjourné dix ans aux colonies ; les cinq dernières années ont été passées au Congo français dans la région de l'Alima. Pendant ce séjour, il a eu des accidents paludéens et deux accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Le début de sa maladie remonte à une année environ ; depuis ce moment, le malade accuse une faiblesse générale, de violentes

douleurs dans les membres inférieurs, de la dyspnée, des palpitations de cœur.

Au moment où nous l'examinons pour la première fois, il a surtout des accidents cardiaques (œdème de la face et des membres inférieurs, dyspnée d'effort, hypertrophie du cœur qui est atteint de myocardite scléreuse).

Toutefois, quelques symptômes font penser à la trypanosomiase : anémie intense, hypertrophie de tous les ganglions périphériques, surtout au niveau des aisselles et des aines, hypertrophie de la rate, douleurs dans les membres inférieurs.

De plus, le malade présente quelques troubles psychiques : lorsqu'on l'interroge, il répond difficilement, et seulement après un certain temps : il y a donc un léger degré d'obnubilation intellectuelle.

On pratique l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien et on y trouve des **trypanosomes**.

Le **5 mai 1906**, on commence le traitement par l'atoxyl, et le malade s'améliore très rapidement ; les trypanosomes disparaissent du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Au mois d'octobre 1906, les accidents cardiaques reparaissent, et l'on doit associer au traitement par l'atoxyl les toniques cardiaques. Au mois de janvier 1907, l'état du malade est très satisfaisant ; il n'y a aucun trouble psychique ; on constate seulement les signes physiques d'une lésion scléreuse du myocarde.

Le **16 mars 1907**, il est pris brusquement d'une crise épileptiforme ; il raconte qu'il a eu des secousses dans les membres, puis qu'il a perdu connaissance, est tombé et n'a repris ses sens qu'au bout de trois heures.

Du mois de juin au mois d'octobre, il y a encore deux nouveaux ictus tout à fait analogues au premier.

Dans l'intervalle des crises, sa santé est assez bonne ; cependant il accuse souvent une forte céphalalgie diffuse et quelques troubles oculaires, bien que l'examen de l'œil fait par M. MORAX ne révèle rien d'anormal.

Il est à noter que, pendant toute cette période, le malade est resté soumis au traitement par l'atoxyl (0 gr. 50 en injection sous-cutanée tous les dix jours).

On suspend le traitement pendant le mois d'octobre.

Le **9 novembre**, nouvelle crise épileptiforme, à la suite de laquelle on pratique une ponction lombaire ; il y a une hypertension énorme du liquide céphalo-rachidien ; le liquide est clair, l'albumine est légèrement augmentée ; on trouve une réaction méningée intense avec de très nombreux lymphocytes et mononucléaires, mais il n'y a pas de trypanosomes.

A partir du **12 novembre**, on institue un traitement mixte par l'atoxyl et le biiodure de mercure (0 gr. 20 d'atoxyl un jour, 0 fr. 02

de biiodure le jour suivant, et ainsi de suite pendant vingt-six jours), puis on reprend le traitement par l'atoxyl (0 gr. 20 tous les quatre jours, puis 0 gr. 50 tous les six jours).

Le **20 février 1908**, le malade se plaint de malaise, d'une céphalalgie assez intense pour empêcher le sommeil, de douleurs oculaires sans troubles de la vision ; en même temps, il ressent pour la première fois des tressaillements nerveux dans les membres supérieurs.

On constate qu'il a de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus large que l'autre. Il n'existe aucun autre symptôme nerveux, sauf de l'exagération des réflexes rotuliens et du réflexe achilléen gauche. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson, ni de signe de Babinski.

Ces symptômes persistant, on pratique le 29 février une nouvelle ponction lombaire : il y a une forte hypertension, une augmentation très marquée de l'albumine, une énorme réaction méningée (lymphocytes et mononucléaires) ; sur une préparation, on trouve deux trypanosomes mobiles.

Dans le sang, on ne trouve pas de trypanosomes ; mais l'auto-agglutination des hématies, quoique légère, est très nette.

Le 2 mars, à 9 heures du soir, il ressent tout à coup de violentes secousses dans la main droite et est pris d'un malaise intense. On le trouve bientôt dans un état d'agitation très marqué ; il ne reste pas un instant en repos, il ne cesse de se plaindre ; il porte souvent la main à sa tête, à plusieurs reprises il se plaint d'étouffer. Il n'a pas perdu connaissance, mais il est profondément obnubilé et ne paraît avoir qu'une notion très confuse de sa personnalité et des choses extérieures.

La face n'est ni pâle, ni vultueuse ; les pupilles sont dilatées, elles sont égales ; le regard est fixe et l'expression est vague. La respiration est très troublée : elle est irrégulière, mais elle n'a pas le type de la respiration périodique de Cheyne-Stokes ; elle est superficielle, mais de temps en temps, on note deux ou trois respirations profondes suspirieuses ; le pouls est à 120, régulier, bien frappé. On n'observe ni paralysie, ni contracture ; mais de temps en temps, quelques mouvements convulsifs apparaissent dans le membre supérieur droit (main et avant-bras), la face devient grimaçante ; il s'agit donc d'une forme fruste d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Au bout de trois quarts d'heure, l'accès se termine. Le malade se plaint d'une céphalée intense, d'une courbature générale, qui se dissipent peu à peu dans les jours qui suivent.

Le **16 mars**, la céphalée reparaît. On remarque alors un tremblement très marqué localisé aux doigts et aux mains, prédominant au niveau du membre supérieur droit ; il est permanent, et rappelle beaucoup le tremblement alcoolique. De plus, il existe au niveau du membre supérieur droit un tremblement intentionnel, massif, identique au tremblement de la sclérose en plaques ; du côté du membre supérieur gauche, on n'observe pas de tremblement intentionnel net,

mais il existe un très léger degré d'incoordination des mouvements. Notons qu'on ne trouve aucun autre symptôme de sclérose en plaques, ni aucun stigmate d'hystérie.

En même temps, on constate au niveau du membre supérieur droit, dans les muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et parfois dans le côté droit du cou, des secousses involontaires, irrégulières, non rythmées, apparaissant spontanément, mais exagérées par la percussion des muscles et des tendons ; on voit et on sent les faisceaux musculaires de la totalité ou d'une partie d'un ou de plusieurs muscles se contracter ; le malade perçoit ces contractions, ces secousses brusques qu'il compare aux secousses causées par une décharge électrique. Outre ces secousses myocloniques qui se répètent avec une extrême fréquence, gênant considérablement les mouvements volontaires, il existe constamment des contractions fibrillaires des muscles du membre supérieur droit, ainsi que de l'orbiculaire des paupières du même côté.

On note une diminution très marquée de la force musculaire au niveau du membre supérieur droit, mais il n'y a pas de paralysie.

Le **17 mars**, tous ces symptômes persistent ; le malade a une crise épileptiforme légère, il ne perd pas connaissance.

Les jours suivants, les secousses myocloniques et le tremblement sont plus accentués ; le malade se plaint de la tête ; le **22 mars**, il a une nouvelle crise épileptiforme fruste, à la suite de laquelle il a des nausées et quelques vomissements, de la fatigue, de la céphalée, des douleurs oculaires sans troubles de la vue.

Le **25 mars**, on note une légère amélioration : le tremblement a diminué, les secousses musculaires ont disparu ; la force musculaire est redevenue à peu près normale au niveau du membre supérieur droit.

Le **27 mars**, l'état s'aggrave ; le tremblement intentionnel est très marqué ; la force musculaire est très diminuée au niveau du membre supérieur droit et surtout au niveau de la main droite ; le malade se plaint d'une lourdeur de tête, de bourdonnements d'oreille ; par moment, il s'assoupit, ferme les yeux, reste somnolent, il est tiré brusquement de cet état par des secousses électriques qui passent dans les deux membres supérieurs.

Il accuse des hallucinations sensorielles (odeur d'éther, de produits pharmaceutiques) qui surviennent d'une façon intermittente, plusieurs fois dans la journée.

Le **23 mars**, il a pendant la nuit une crise épileptiforme fruste.

Le **29**, les secousses deviennent de plus en plus violentes et agitent tout le corps.

Les jours suivants, les symptômes nerveux se calment ; les secousses disparaissent.

Le 7 avril, à 8 heures du matin, il est pris d'une violente crise épileptiforme à début brachial, il perd connaissance. A la suite de cette crise, tous les symptômes reparaissent (tremblement intentionnel, secousses myocloniques et contractions fibrillaires dans le membre supérieur droit) ; on note un léger mouvement fébrile, la température oscillant entre 37 et 38 degrés.

Une nouvelle crise a lieu pendant la nuit du 13 au 14 avril.

Le 15 avril, vers midi, le malade est pris, tout à coup, sans ictus, sans prodromes, d'une hémiplegie droite. La paralysie est complète au niveau du membre inférieur, incomplète au niveau du membre supérieur, où elle porte surtout sur les extenseurs des doigts, les fléchisseurs de l'avant-bras, les élévateurs du bras ; il existe une légère paralysie limitée au facial inférieur droit avec déviation de la lèvre, raucité et enrouement de la voix, sans doute par paralysie laryngée.

La sensibilité est absolument normale.

Les réflexes rotuliens sont exagérés ; il y a une trépidation épileptoïde extrêmement accentuée, le réflexe de BABINSKI se fait en extension. Les réflexes du membre supérieur sont également exagérés.

Du côté sain, il n'y a pas de troubles des réflexes.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien. L'intelligence est normale.

Dans les jours qui suivent, la paralysie se complète peu à peu au membre supérieur et à la face, et on voit progressivement s'établir de l'aphasie. Le 21 avril, le malade ne peut plus prononcer un seul mot.

Il quitte à ce moment l'hôpital. Dans les mois qui ont suivi, il a eu de très nombreuses crises épileptiformes, puis il est tombé dans un état comateux et a succombé au mois de juin 1908.

OBS. 9. — Observation d'une forme confuse simple d'aliénation mentale trypanosomiasique. — A. MARIE et H. DARRÉ. Communication au Congrès de Berlin, octobre 1910.

B... (Alphonse), âgé de 36 ans, a séjourné neuf années au Gabon. Vers le commencement de l'année 1909, il se sent anémié, fatigué, a des troubles gastriques, de la fièvre, est amaigri, constate une hypertrophie des ganglions cervicaux. Il rentre en France en avril 1909. Son état ne s'améliorant pas, il vient nous consulter à l'hôpital Pasteur en juin 1909. A ce moment, on ne constate aucun signe de trypanosomiase et la recherche du parasite dans le sang reste sans résultats. L'amaigrissement et l'anémie persistent. En janvier 1910, une congestion pulmonaire grave se déclare, le malade se remet peu à peu et en avril peut partir en Suisse, à Fribourg.

C'est à ce moment, *quatorze mois au moins après le début de la maladie*, qu'ont éclaté les graves accidents nerveux présentés par le sujet. Tout à coup, son caractère changea, il devint taciturne, fuyant toute société ; bientôt, l'intelligence s'obscurcit, le malade éprouvait la plus grande peine à soutenir une conversation. Aussi restait-il isolé, enfermé dans sa chambre où il lui arriva trois ou quatre fois de présenter des accès de sommeil. Il resta à Paris et, son état s'aggravant, il vint à l'hôpital Pasteur, **le 20 mai 1910**, un mois à peine après le début des accidents.

C'est un homme considérablement amaigri et anémié, présentant un peu d'œdème de la face et des membres inférieurs. Il présente quelques accès de sommeil, mais extrêmement rares et seulement pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital. Le sommeil ne joue donc qu'un rôle très effacé dans la symptomatologie de son affection.

Mais son état mental est considérablement troublé. Il présente tous les signes d'une confusion mentale profonde : faciès d'hébétéude sans expression, visage sans mimique ; apathie, reste inerte dans son lit, presque somnolent ; répond à peine ou ne répond pas quand on l'interroge ; réponses incorrectes, idées absolument incohérentes ; désorientation complète ; amnésie de fixation extrêmement marquée ; grande difficulté pour accomplir le moindre effort intellectuel (lecture, écriture, calculs très simples).

Le sommeil est agité, souvent le malade ne dort pas, a des cauchemars et un délire onirique généralement assez calme. On note quelques symptômes somatiques : tremblement des mains très intense, diminution très notable des réflexes rotuliens, pas de signe de Babinski, pas de signe d'Argyll, pas de modifications pupillaires, pas de troubles du fond de l'œil ; le signe Kérandel n'existe pas, le signe de Romberg est très marqué, la démarche est difficile en raison de la diminution considérable de la force musculaire.

Splénomégalie nette, petits ganglions cervicaux et axillaires, aucune éruption cutanée, pouls et température normaux.

L'examen du sang montre de très nombreux trypanosomes. Le liquide céphalorachidien est fortement hypertendu, contient beaucoup d'albumine, une très forte réaction cellulaire (lymphocytes, grands mononucléaires, cellules muriformes) : on n'y trouve pas de trypanosomes. On commence le traitement **le 23 mai** : 0 gr. 10 d'émétique en injection intra-veineuse chaque jour, pendant dix jours et 0 gr. 50 d'atoxyl en injection sous-cutanée tous les cinq jours.

L'état reste toujours aussi mauvais. Le malade a de la céphalée, du gâtisme. Fréquemment, il délire pendant la journée et la nuit. Il a des hallucinations visuelles et motrices presque chaque jour. Bien qu'il s'alimente, son poids baisse rapidement.

Le 13 juin, on injecte 0 gr. 50 d'atoxyl ; **le 15**, 1 gr. ; **le 17**, 1 gr. 50.

Aussitôt après, l'état s'améliore considérablement et rapidement. **Le 20 juin**, le malade se lève et s'habille tout seul ; **le 22**, il demande de quoi écrire une lettre ; la confusion des idées se dissipe.

Le 27 juin, on reprend le traitement par l'atoxyl (0 gr. 50 tous les cinq jours). **Le 30 juin**, on commence une nouvelle série d'injections intra-veineuses d'émétique.

L'amélioration se poursuit lentement. Le malade répond bien aux questions, s'intéresse un peu à ce qui se passe autour de lui, n'est plus désorienté, n'a plus de mictions involontaires, de délire, d'hallucinations. Mais l'amnésie de fixation persiste encore, très marquée, tandis que les souvenirs plus anciens sont facilement évoqués. Elle disparaît peu à peu.

A la fin de juillet, le malade est complètement transformé ; les troubles intellectuels ont disparu sans laisser de traces, la mémoire est de nouveau très bonne, le caractère est redevenu normal. Le malade paraît complètement guéri. Son état général s'est amélioré parallèlement. De 60 k. 400, le poids du corps a passé à 74 kilogs, en l'espace de deux mois et demi.

OBS. 10. — **Observation d'une forme cérébrale de la maladie du sommeil (Forme confuse et dementielle d'aliénation mentale trypanosomique)**, présentée par MM. L. MARTIN et H. DARRÉ à la *Soc. Méd. des Hôp.*, le 26 mars 1909.

Eugène H... entre **17 mars 1908** à l'hôpital Pasteur. C'est un homme de vingt-cinq ans qui exerce la profession d'agent de factorerie au Congo. Il est dans un tel état de démence qu'il est impossible d'obtenir de lui le moindre renseignement sur ses antécédents et même sur son état actuel.

En interrogeant sa mère, nous avons pu recueillir quelques renseignements très incomplets, mais très intéressants sur l'histoire pathologique de ce malade.

Sa santé avait été parfaite jusqu'à son départ pour le Congo ; la rougeole et la coqueluche sont les seules maladies que l'on puisse relever dans ses antécédents. On ne trouve chez lui aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise ; il ne paraît pas alcoolique.

C'est en janvier 1904 qu'il partit pour la première fois au Congo ; après un séjour de trois semaines à Brazzaville, il fut dirigé sur Bangui. Il tomba malade dès son arrivée dans cette ville ; nous

n'avons pu savoir quels accidents il présenta à ce moment et quelle fut la durée de sa maladie. D'ailleurs, il ne tarda pas à se remettre et put séjourner au Congo pendant trente mois consécutifs. A ce moment, il rentra en France très anémié, très asthénisé, se plaignant d'étouffements, de palpitations ; il eut à maintes reprises de l'œdème des membres inférieurs, et de la bouffissure de la face. Il s'améliora rapidement et sept mois plus tard, en janvier 1907, il repartait pour le Congo.

Il arriva à Bangui le 30 avril 1907, et fut dirigé par le Kouango à Ippi, qu'il atteignit le 6 juin 1907. Nous ignorons comment il se porta pendant les mois qui suivirent. C'est seulement au mois de décembre qu'on commença à remarquer de profondes modifications dans son état mental. Jusqu'à ce moment, il était absolument normal au point de vue psychique ; il n'avait d'ailleurs présenté aucun trouble nerveux ni pendant son enfance, ni pendant son adolescence ; sans doute, il était d'une intelligence un peu fruste, mais jamais il n'avait été violent ; s'il était assez entêté, il restait toujours très calme.

Au mois de décembre 1907, très brusquement, son caractère change d'une façon complète ; le malade devient irritable, s'emporte à chaque instant, profère des menaces de mort pour des futilités. Le 27 décembre, le directeur de la factorerie lui ayant fait une observation qui lui déplut, le malade entre dans un véritable accès de fureur, prend son fusil, se prépare à faire feu sur son chef ; on parvient à grand peine à le désarmer et à le maîtriser. A la suite de cet incident, on se décide à le faire rentrer en France, craignant qu'il ne commette des actes délictueux. Il quitte Ippi le 10 janvier 1908. Sur le bateau qui le ramène en France, il est pris d'un nouvel accès impulsif ; on doit l'enfermer dans une cabine où il est gardé à vue pendant quelque temps. Le Dr ALLAIN l'examine, constate qu'il est malade et lui fait une injection d'atoxyl ; l'excitation cérébrale disparaît bientôt.

Il semble bien que pendant tout le cours du mois de décembre et pendant les premiers jours du mois de janvier, ces accès impulsifs aient été les seuls troubles mentaux présentés par le malade. Dans l'intervalle des accès, il raisonnait parfaitement ; peut-être avait-il déjà un léger affaiblissement intellectuel, mais personne ne s'en aperçut. Nous avons pu lire une lettre qu'il écrivait le 5 janvier 1908, quelques jours après le violent incident que nous avons rapporté plus haut ; cette lettre est assez bien rédigée ; les idées sont clairement exposées, s'enchaînent parfaitement ; tout au plus peut-on y relever quelques grossières fautes d'orthographe et une ou deux fois l'omission de quelques mots. Il semble bien d'après cette lettre que le malade ait gardé le souvenir de l'accès furieux qu'il avait présenté peu de temps auparavant. Dans cette lettre, il se plaint de sa mauvaise santé ; il accuse un état nerveux provoquant des tremblements « et comme de la danse de Saint-Guy », de la faiblesse dans les jambes et quelquefois dans le bras gauche. L'écriture est absolument normale.

L'état du malade s'était profondément aggravé lorsqu'il entra, deux mois plus tard, à l'hôpital Pasteur, le 17 mars 1908.

Le malade présente tous les symptômes d'une confusion mentale assez profonde. Le faciès est hébété, le regard vague et incertain ; le malade reste étendu dans son lit, inerte, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, presque somnolent. Lorsqu'on lui parle, il répond lentement, avec peine et seulement si on l'interpelle assez fortement ; la parole est traînante, monotone, mais il ne scande pas les mots qu'il prononce presque toujours correctement quoique péniblement ; par moments, cependant, il prononce des mots incompréhensibles, il a donc de la jargonaphasie.

Le malade répond mal ; souvent ses réponses ne correspondent pas aux questions posées ; à certains moments il ne répond pas. Il y a donc un certain degré de confusion des idées ; l'association des idées est défectueuse. Cependant, si on ne prolonge pas trop longtemps l'interrogatoire, on obtient quelques réponses satisfaisantes.

Le malade comprend généralement ce qu'on lui demande ; il exécute assez bien les mouvements qu'on lui commande d'exécuter. Mais il est incapable d'attention ; vient-on à lui commander de tenir les mains étendues, il exécute le mouvement qu'on lui a demandé, mais immédiatement il laisse retomber les membres supérieurs ; rappelé à l'ordre, il les replace immédiatement en extension, mais peu après oublie l'ordre qui lui a été donné.

La mémoire est profondément obnubilée ; le malade a conservé cependant le souvenir des événements antérieurs au début de sa maladie, mais il ignore complètement tout ce qui s'est passé depuis son départ du Congo.

La notion de temps, de lieu, fait complètement défaut ; le malade ne sait où il est et ignore le nom du jour, du mois et même de la saison ; il est complètement désorienté.

Il est cependant encore capable d'une certaine activité psychique ; il parvient encore, quoique avec peine, à compter correctement, et il réussit quelques multiplications très simples ; il lit correctement, mais difficilement ; il écrit assez bien les mots qu'on lui dicte ; mais les actes les plus simples fatiguent le malade, qui, dès qu'on cesse de lui parler, retombe dans la somnolence dont l'interrogatoire l'avait momentanément tiré.

Par moments cependant, souvent dans la journée, mais surtout vers le soir et pendant la nuit, il s'agite, divague un peu, se lève, cherche à sortir de la chambre ; il a des hallucinations : « il est tombé dans le fleuve, il vient de prendre le train ». Si on s'approche de lui, il se calme aussitôt, se recouche dès qu'on le lui commande, prononce parfois quelques mots incompréhensibles ; mais bientôt le délire cesse, le malade paraît reconnaître qu'on lui parle, répond assez correctement, puis redevient somnolent.

Beaucoup plus exceptionnellement, le délire est violent ; parfois cependant le malade est extrêmement agité, il va et vient en tous sens, sa physionomie exprime la fureur, il ne cesse de pousser des cris, il cherche à s'échapper, il a perdu toute conscience ; cet état se prolonge pendant quelques heures, puis le malade se calme et le délire disparaît.

L'examen somatique révèle des symptômes importants.

Il n'y a pas de paralysie, mais on constate une diminution très marquée de la force musculaire, surtout au niveau du membre supérieur gauche. Le malade peut marcher, il se déplace difficilement à cause de l'asthénie considérable qu'il présente, mais il n'y a pas de troubles de la démarche ; on ne constate ni steppage, ni ataxie.

Il n'y a pas de contractures, pas de signe de Kernig ; on ne note aucune crise convulsive.

Les réflexes rotuliens sont très diminués, les réflexes achilléens sont normaux ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski existe nettement des deux côtés. Les réflexes crémastériens sont normaux.

Les réflexes oculaires ne sont pas modifiés ; il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson ; il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

La sensibilité est assez fortement troublée ; il n'y a pas de zones d'anesthésie, mais il existe une hyperesthésie cutanée diffuse et surtout des modifications de la sensibilité profonde ; le signe de Kérandel (douleur au choc) est extrêmement net. Il n'y a pas de dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Le signe de Romberg n'existe pas.

Il n'y a pas de troubles trophiques.

La déglutition est difficile, mais on ne constate aucun symptôme de paralysie labio-glosso-laryngée. La respiration est normale. Le pouls est ralenti, et bat 50 à 60 fois à la minute.

Le malade présente un gâtisme complet et permanent : toutes les mictions, toutes les évacuations intestinales se font involontairement.

En résumé, l'examen du système nerveux révèle une confusion mentale accompagnée de crises délirantes, du gâtisme, de l'exagération de la sensibilité profonde, de la diminution des réflexes rotuliens, le signe de Babinski et quelques légers troubles bulbaires (dysphagie, pouls lent). La ponction lombaire montre une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, et une réaction méningée extrêmement marquée ; le liquide, qui s'écoule en jet, est clair, mais présente après centrifugation un léger culot constitué par de très nombreux lymphocytes, par de nombreux mononucléaires dont quelques-uns sont vacuolés et en état de macrophagie. L'albuminurie est légèrement augmentée.

Le malade est très anémié ; la peau est d'un jaune pâle, les muqueuses sont décolorées ; il n'y a pas d'ictère. Le chiffre des hématies est de 2.100.000, celui des leucocytes de 6.800 ; le taux de l'hémoglobine est de 55 (à l'hémochromomètre Tallqvist) ; on trouve 10 à

15 p. 100 d'hématies granuleuses ; l'anisocytose est peu marquée. La coagulation est normale ; le caillot se forme en 6⁵ ; il se rétracte bien et laisse exsuder un sérum qui ne donne pas la réaction de Gmelin.

L'examen du sang permet de constater un symptôme d'une importance capitale ; l'auto-agglutination des hématies que l'on peut constater soit directement entre lame et lamelle, soit après action sur les hématies lavées du sérum ; elle n'est pas très intense, mais elle est extrêmement nette.

La rate est très volumineuse et déborde de quatre à cinq travers de doigt le rebord costal ; sa surface est régulière, elle est de consistance ferme ; elle est légèrement douloureuse au palper.

Les ganglions périphériques sont nettement augmentés de volume ; on trouve dans le sillon de la nuque trois ganglions gros comme une noisette du côté gauche et quelques ganglions plus petits à droite ; on peut constater dans chaque aisselle une masse ganglionnaire grosse comme une noix ; il y a quelques ganglions dans les aines. Ces ganglions sont de consistance ferme, ils sont mobiles sur les plans voisins et absolument indolores.

Sur la peau, on note une éruption de prurigo ; le malade a un prurit intense et se gratte incessamment ; nulle part on ne trouve d'érythème circiné.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

La température oscille autour de 37°5.

La constatation de ces symptômes (adénopathies, splénomégalie, prurit, signe de Kérandel, auto-agglutination des hématies) chez un malade ayant séjourné au Congo devait faire porter le diagnostic de trypanosomiase. Cependant on ne put constater aucun trypanosome ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le suc obtenu en ponctionnant les ganglions du cou. Néanmoins, en tenant compte des symptômes cliniques et surtout de l'auto-agglutination des hématies, nous portons le diagnostic de maladie du sommeil et nous instituons immédiatement le traitement par l'atoxyl (0 gr. 50 tous les cinq jours, puis 0 gr. 20 tous les jours pendant six jours consécutifs). L'atoxyl ayant déterminé une légère albuminurie, nous suspendons le médicament pendant quelques jours, puis nous employons le traitement mixte par les injections d'atoxyl et de biiodure de mercure (0 gr. 10 d'atoxyl le premier jour, 0 gr. 01 de biiodure le lendemain et ainsi de suite alternativement pendant quinze jours ; nouvelle série d'injections après cinq à huit jours de repos ; trois séries d'injections ont été pratiquées).

Sous l'influence de ce traitement, le malade s'améliore avec une extrême rapidité.

Le 26 mars, le malade est moins somnolent ; il se lève plusieurs fois pour uriner. Il paraît reconnaître plus facilement les per-

sonnes qui l'approchent. Mais son état mental reste encore profondément troublé : le faciès est niais, le malade rit sans cesse, sans propos, d'un rire stupide ; la salive s'écoule incessamment de la bouche.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade est assez variable : par moments, il paraît meilleur ; à d'autres moments, il semble plus mauvais, le malade somnolant pendant le jour et délirant pendant la nuit. Cette phase d'oscillation dure jusqu'au 8 avril. Pendant toute cette période, la température reste normale, mais on constate un ralentissement permanent du pouls, qui bat 45 à 50 fois par minute ; il est régulier, bien frappé, assez vibrant.

Le 8 avril, l'amélioration devient définitive ; le malade commence à s'intéresser à ce qui se passe autour de lui, répond mieux quand on l'interroge, n'a plus de mictions ni de selles involontaires ; il commence à lire ; le délire cesse ; le sommeil devient normal. Le pouls est moins lent et oscille autour de 60 pulsations par minute. Le malade demande à manger.

Le 30 avril, il peut rester levé pendant quelques heures. L'amélioration se poursuit pendant tout le mois de mai. Le malade est méconnaissable : l'anémie a disparu, le poids du corps est de 60 kil. 200 au lieu de 56 kilogrammes.

L'asthénie a presque complètement disparu, le malade reste levé toute la journée.

Toutefois, bien que la confusion mentale ait à peu près disparu, les facultés intellectuelles restent très affaiblies. Le caractère est profondément modifié ; le malade devient très irritable. Malgré notre avis, il quitte l'hôpital le 3 juin 1908.

On le ramène dans notre service le 1^{er} juillet 1908. Pendant tout le mois de juin, il n'a suivi aucun traitement, et son état s'est progressivement aggravé ; il est redevenu apathique et gâteux.

Le 30 juin, il est pris brusquement d'une légère crise convulsive ; quelques secousses agitent la main droite, puis le bras droit, la face devient ensuite grimaçante, les yeux sont hagards ; cependant il ne perd pas connaissance. Cette crise dure à peine quelques secondes. Peu de temps après on s'aperçoit que le membre supérieur droit est paralysé et on renvoie le malade à l'hôpital le lendemain.

Nous constatons tous les signes d'une hémiplegie droite avec aphasie. La paralysie est complète au niveau du membre supérieur ; elle est incomplète au niveau du membre inférieur, qui exécute encore quelques mouvements ; la paralysie faciale est très marquée et porte presque exclusivement sur le facial inférieur. Il n'y a pas d'autres troubles moteurs.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski est très net à droite ; il manque à gauche. Les réflexes crémastériens sont abolis ainsi que les réflexes cornéens et pharyngés.

Les pupilles sont normales, ni inégales, ni déformées ; elles réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation ; il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson.

Le malade est aphasique ; pendant les premiers jours, il peut encore prononcer quelques mots, mais au bout de quelques jours, l'abolition du langage articulé est complète. En raison de l'état mental, il est impossible de rechercher s'il existe de la surdité ou de la cécité verbale, des troubles oculaires ; il est impossible d'explorer la sensibilité.

L'abrutissement est complet ; le malade ne comprend rien ; de temps en temps, il rit stupidement, sans aucune raison ; les mictions et les évacuations intestinales se font involontairement.

En examinant les divers organes, on note que les ganglions sont moins volumineux, que la rate a notamment diminué de volume, car elle dépasse à peine le rebord costal ; le prurit persiste. Il n'y a aucun trouble digestif ; le malade s'alimente bien. L'état général est bon, l'anémie a complètement disparu ; on trouve 4.490.000 globules rouges, 80 p. 100 d'hémoglobine, 9.600 globules blancs, les hématies granuleuses sont très rares ; l'auto-agglutination des hématies est toujours très nette. Le pouls est normal, battant 60 à 80 fois par minute ; la température, qui était de 38°8 le jour de l'entrée, s'abaisse rapidement et redevient normale au bout de quatre jours.

On reprend le traitement mixte par l'atoxyl et le biiodure de mercure.

Dans la nuit du 6 au 7 juillet, éclatent tout à coup des crises d'épilepsie jacksonienne. La crise commence par des mouvements de flexion et d'extension de l'index droit, les convulsions s'étendent rapidement à la main qui se fléchit et s'étend alternativement, les doigts restant fléchis, sauf l'index qui est à demi-étendu, le pouce en adduction dans la paume ; au bout de quelques secondes, tout le membre supérieur droit se contracture, l'avant-bras se met en flexion, en demi-pronation, le bras en adduction, rotation interne, légère flexion ; puis surviennent des convulsions cloniques qui agitent le membre supérieur tout entier (mouvements d'adduction et d'abduction alternatifs). Les mouvements convulsifs gagnent la face, envahissant d'abord le côté paralysé ; aussitôt qu'ils apparaissent, on constate une déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui se tournent du côté droit ; le côté gauche de la face ne tarde pas à devenir grimaçant. Puis les convulsions atteignent les membres du côté gauche : le membre supérieur se déplace en totalité d'arrière en avant, l'avant-bras étendu sur le bras, la main fléchie, les doigts en flexion ; enfin le membre inférieur présente quelques mouvements à peine marqués de flexion et d'extension. Dès que la face est convulsée, la respiration reste suspendue pendant quinze secondes environ, puis elle devient rapide, bruyante, stertoreuse ; le pouls s'accélère considérablement et devient incomptable. La crise se termine par une émission involontaire d'urine

Après la crise, le malade est dans un état d'agitation extrême, remue incessamment les membres du côté gauche et le membre inférieur droit ; les yeux se mobilisent sans cesse, les mâchoires sont serrées, les dents grincent, la respiration est stertoreuse (28 respirations par minute). La figure est pâle, les traits tirés, les extrémités froides ; le malade se plaint constamment ; il a conservé un certain degré de conscience. Les réflexes rotuliens sont extrêmement exagérés des deux côtés ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde ; le signe de Babinski est positif des deux côtés. Le pouls reste accéléré et bat 148 fois par minute.

Les crises se répètent à des intervalles très rapprochés : de 2 heures à 3 heures du matin, on observe neuf crises analogues à celle que nous avons décrite ; sous l'influence d'un lavement de chloral (2 grammes), les crises s'espacent et deviennent moins intenses ; on note encore cinq ou six petites crises pendant les dernières heures de la nuit.

Le lendemain, le malade est extrêmement fatigué, presque inconscient, la température est à 39 degrés, le pouls à 90. On constate quelques phlyctènes au talon droit. L'hémiplégie persiste et n'a été nullement modifiée par les crises épileptiques ; les réflexes sont très exagérés à droite et normaux à gauche ; le signe de Babinski reste positif à droite, mais a disparu du côté gauche. Dans la matinée, on a noté une dernière crise épileptiforme, à la suite de laquelle persistent pendant une heure quelques secousses myocloniques dans le membre supérieur droit.

Nous pratiquons une ponction lombaire : il existe une hypertension énorme du liquide céphalo-rachidien qui s'écoule en jet : en quelques instants, on en recueille 15 centimètres cubes. Le liquide est trouble ; après centrifugation, il s'éclaircit, et l'on note l'existence d'un léger culot. Ce culot est formé de très nombreux lymphocytes et mononucléaires ; sur deux préparations, on trouve facilement **6 à 8 trypanosomes** très mobiles. L'albumine est légèrement augmentée.

Le lendemain 8 juillet, la température est normale, mais le malade reste anéanti, dans un état de stupeur complète jusqu'au 11 juillet. Il sort alors de sa torpeur et recommence à s'alimenter.

Le 17 juillet, nous pratiquons une seconde ponction lombaire. Il y a une forte hypertension ; le liquide est un peu opalescent ; la réaction méningée est très intense ; mais on ne trouve pas de trypanosomes. Les méninges sont imperméables à l'iodure de potassium (depuis huit jours, le malade ingérait chaque jour 3 grammes de KI).

Après la ponction, nous injectons 3 centimètres cubes d'électrargol dans le cul-de-sac arachnoïdo-pié-mérien. Pendant la nuit, le malade s'agite et se plaint ; le lendemain on constate de la céphalée, de la rachialgie ; le signe de Kernig est très marqué ; la température est à 38°5, le pouls à 90. Cette réaction a complètement disparu au bout de vingt-quatre heures.

L'amélioration est très manifeste dès le 21 juillet : le malade

se lève et peut faire quelques pas ; il commence à exécuter quelques mouvements avec la main droite. Le 22 juillet, il peut marcher quelque temps ; les mouvements d'extension et de flexion des doigts et de la main, la flexion de l'avant-bras, l'élévation du bras sont possibles. La paralysie faciale n'est pas modifiée ; les troubles sphinctériens persistent. L'état mental s'améliore un peu ; mais l'aphasie reste complète.

Le 11 août, l'hémiplégie redevient brusquement complète, le malade reste couché. **Le 14 août**, on note des secousses myocloniques dans la masse des muscles épicondyliens de l'avant-bras droit.

Le soir même, nous pratiquons une nouvelle ponction lombaire, qui donne issue à un liquide présentant tous les caractères qu'on avait pu constater à la dernière ponction et ne contenant pas de trypanosomes. Nous faisons ensuite une seconde injection intra-rachidienne d'électrargol (4 centimètres cubes).

Trois heures après, le malade commence à se plaindre ; dans la nuit, il a un vomissement ; le lendemain, il accuse une céphalalgie et une rachiaxie intenses, de vives douleurs dans la jambe droite ; le signe de Kernig est très marqué ; le malade a des vomissements, il est déprimé, la température atteint 39°6, le pouls est à 85, l'état est un peu inquiétant. La réaction s'atténue peu à peu et disparaît en quarante-huit heures.

Cette seconde injection n'amène aucune amélioration.

Le 1^{er} septembre, l'état devient meilleur ; le malade se lève, s'intéresse à ce qui l'entoure, lit une grande partie de la journée ; de temps en temps cependant, il urine involontairement. Par moments, il se plaint de la tête ; l'aphasie reste complète ainsi que la paralysie de la face et du membre supérieur droit.

Le 8 octobre, on commence le traitement par l'émétique (0 gr. 10 d'émétique en solution à 1 p. 1.000 sont injectés chaque jour dans les veines pendant quinze jours consécutifs), tout en continuant l'emploi de l'atoxyl (0 gr. 50 en injections sous-cutanées tous les cinq jours).

On observe d'abord une amélioration nette : le malade commence à prononcer quelques mots ; son état mental est beaucoup plus satisfaisant, le gâtisme disparaît ; mais les paralysies ne sont guère modifiées : la paralysie faciale est moins marquée, mais la paralysie du membre supérieur reste complète, et la contracture permanente s'établit au niveau des doigts qui sont fortement fléchis dans la paume ; le malade se plaint de vives douleurs dans le membre paralysé, et à certains moments, on constate un œdème très marqué du dos de la main.

Le 19 octobre, il est pris, dans la nuit, d'une crise épileptiforme à début brachial, analogue à celles que nous avons décrites plus haut.

Une ponction lombaire pratiquée le lendemain révèle une forte lymphocytose, mais on ne trouve pas de trypanosomes.

Le 25 décembre, secousses myocloniques dans l'avant-bras droit, suivies bientôt d'une nouvelle crise épileptiforme.

On constate de nouvelles crises le 12 janvier, le 16 janvier, le 20 janvier, le 24 janvier ; dans l'intervalle des crises, le malade se plaint d'une céphalalgie constante.

A la suite de ces crises, la paralysie faciale est devenue plus intense, le membre droit est inerte, la contracture des doigts est très prononcée.

Le 5 février, il a une crise larvée, caractérisée par une simple absence avec pâleur de la face, dilatations pupillaires, écume à la bouche, transpiration abondante.

Actuellement, la paralysie faciale est limitée au facial inférieur ; elle est incomplète. Les mouvements du bras, de l'avant-bras droit se font assez bien ; ceux de la main sont très gênés, ceux des doigts se font à peine ; l'abduction et l'adduction du pouce sont impossibles. Il y a une contracture très nette au niveau des doigts et de la main, légère au niveau de l'avant-bras. On ne note aucun trouble trophique. Les réflexes sont très exagérés des deux côtés ; le signe de Babinski est très net à droite, il existe aussi à gauche. La sensibilité paraît normale.

L'aphasie est encore presque complète : le malade prononce les seuls mots « oui » et « non » ; quelques mots sont prononcés d'une façon très incorrecte ; la plupart ne peuvent être prononcés.

Le déficit intellectuel est évident ; le malade est d'une émotivité anormale ; la mémoire est nettement diminuée ; la mimique descriptive est rudimentaire ; c'est l'état mental de la plupart des aphasiques. Mais les symptômes de confusion mentale ont complètement disparu ainsi que le gâtisme.

L'état général est excellent ; le poids est de 65 kilog. 600.

Le 15 mars, le malade a de nombreuses crises épileptiformes, débutant par le membre supérieur droit ; la température monte à 40 degrés, le pouls oscille entre 120 et 140.

Une ponction lombaire permet de constater une très forte réaction méningée ; sur une préparation, on trouve un **trypanosome** très mobile.

OBS. 11. — **Observation d'une forme cérébrale de maladie du sommeil (Forme confuse et dementielle d'aliénation mentale trypanosomique)**, présentée par MM. L. MARTIN et H. DARRÉ à la Soc. méd. des Hôp. le 26 mars 1909.

Joseph B..., 33 ans, entre à l'hôpital Pasteur le **21 mars 1906**.

Il a séjourné huit ans au Congo français à Bangui, dans la vallée du Haut-Oubangui. Pendant ce séjour, il a été très éprouvé par

les fièvres paludéennes et a eu trois accès de fièvre bilieuse hémoglobininurique.

Le début de sa maladie remonte au mois d'août 1905. A la suite de son troisième accès de fièvre bilieuse hémoglobininurique, le malade ne se remet pas, il a des accès de fièvre tous les soirs. Au mois d'octobre, il ressent des fourmillements et des douleurs dans les pieds, ses forces diminuent, il s'anémie, les ganglions du cou se tuméfient. Vers la fin de décembre, il est examiné par le Dr SODHAIN, qui trouve de nombreux **trypanosomes** dans le sang. Le malade rentre en France.

Au moment où nous l'examinons pour la première fois, nous constatons une asthénie extrême, de l'anémie, un amaigrissement très prononcé. Il existe une hypertrophie très marquée de tous les ganglions périphériques, surtout ceux de la nuque ; la rate est très volumineuse, le foie est gros. La fièvre est intense, atteignant 39 et 40 degrés ; la courbe thermique est très irrégulière ; le pouls reste constamment accéléré (100-120), même pendant les phases d'apyrexie. On trouve des trypanosomes dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien et dans les ganglions.

Le malade est d'abord soumis au traitement mixte par l'acide arsénieux et le trypanroth.

Il présente un zona thoracique, puis une rhinite avec sinusite, qui devient le point de départ d'un érysipèle de la face : après la guérison de ces lésions nasales, la fièvre diminue considérablement ; cependant la température reste très souvent au-dessus de la normale (38 à 39 degrés) et le pouls reste constamment accéléré (100 en moyenne).

Le 5 juin 1906, on commence le traitement par l'atoxyl ; immédiatement après la première injection, les trypanosomes disparaissent du sang, le malade quitte l'hôpital le 22 juin. On continue le traitement (0 gr. 50 d'atoxyl en injection sous-cutanée tous les quinze jours).

Il rentre à l'hôpital **le 4 septembre 1906**, se plaignant toujours de fatigue et présentant de temps en temps de violentes poussées fébriles. On trouve dans le sang de nombreux trypanosomes. On augmente les doses d'atoxyl (1 gramme tous les dix jours) ; les trypanosomes disparaissent du sang, le malade se remet complètement et quitte l'hôpital le 20 décembre 1906. Il continue le traitement par l'atoxyl (1 gramme tous les 10 jours jusqu'en mars, puis 0 gr. 50 tous les quinze jours jusqu'en juillet). Nous le revoyons à plusieurs reprises et son état est satisfaisant.

Jusqu'à ce moment, le malade n'avait présenté aucun symptôme nerveux, sauf des douleurs et des fourmillements dans les jambes et dans les pieds, ainsi que de l'exagération de la sensibilité profonde (douleur au choc). Cette dernière avait complètement disparu après les injections d'atoxyl, tandis que les douleurs des membres inférieurs avaient persisté, très atténuées cependant.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné à plusieurs reprises, présentait une lymphocytose très nette mais peu abondante (dix éléments par champ d'immersion 1/18^e en moyenne) ; l'albumine était légèrement augmentée.

A partir du mois de juillet 1907, le malade se sent fatigué. Vers la fin du mois de juillet apparaissent de violents maux de tête, bientôt suivis de vomissements ; le malade a des douleurs sus-orbitaires, voit mal, a constamment un brouillard devant les yeux. Il se décide à rentrer à l'hôpital, **le 26 août 1907.**

Son état s'est extrêmement aggravé. Il se plaint d'une céphalée atroce, diffuse, mais prédominant au niveau de la région frontale, continue, mais avec des accès violents qui surviennent sans cause ; pendant ces accès, la douleur est intolérable, arrache des plaintes au malade. Il reste dans son lit, indifférent à tout, dans une sorte de stupeur, dont on le tire facilement en l'interrogeant : on peut alors constater que son intelligence n'est nullement diminuée, et que cet état d'hébétude est la conséquence de la céphalalgie. Rien ne peut calmer cette douleur, qui rappelle absolument la céphalée causée par les tumeurs cérébrales.

Chaque jour, le malade a des vomissements qui ont le type cérébral ; il est atteint en même temps d'une constipation qui cède à l'action du sulfate de magnésie.

Les troubles oculaires sont très accentués : le malade ne peut plus lire ; lorsqu'il écrit, les différentes lignes qu'il trace sur le papier s'enchevêtrent les unes les autres. A chaque instant, il a des sensations de mouche volante, de brouillard devant les yeux.

On ne constate aucun autre symptôme nerveux, sauf le signe de Babinski, qui existe des deux côtés.

L'état général est fortement touché par suite de l'impossibilité de l'alimentation et par suite de l'insomnie ; l'amaigrissement est très marqué (plus de 5 kilogrammes). De temps en temps, on observe quelques poussées fébriles qui ne dépassent guère 38°5.

En raison de l'intensité des troubles oculaires, nous nous demandons si l'intoxication par l'atoxyl ne joue pas un certain rôle dans la genèse de ces accidents, et nous supprimons complètement l'atoxyl.

Le malade ne s'améliore pas ; de temps en temps, les accidents s'amendent pendant quelques jours, mais ne tardent pas à reparaître aussi intenses qu'auparavant. Cet état se prolonge pendant tout le mois de septembre. Dans les premiers jours d'octobre, le malade se plaint en outre d'une rachialgie assez vive.

Le 11 octobre, en examinant le sang, nous constatons de nombreux **trypanosomes**. La ponction lombaire montre une hypertension énorme du liquide céphalo-rachidien ; le liquide est très légèrement opalin, il contient un nombre considérable d'éléments cellulaires : ce sont

des lymphocytes et des mononucléaires qui sont souvent agglomérés en larges placards ; l'albumine est légèrement augmentée ; on ne trouve aucun trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire ne calme pas la céphalée et ne fait pas disparaître les vomissements.

Le 14 octobre, on reprend le traitement par l'atoxyl (0 gr. 20 chaque jour pendant quatre jours consécutifs) ; on y associe la médication mercurielle, en employant d'abord le sublimé à 1/100 (0 gr. 01 pendant trois jours consécutifs), puis le biiodure de mercure (0 gr. 02 chaque jour), beaucoup mieux toléré que le sublimé qui avait causé de vives douleurs.

Sous l'influence de ce traitement mixte (quatre jours d'atoxyl, puis trois jours de traitement mercuriel), le malade s'améliore avec une extrême rapidité. Tous les accidents disparaissent en quelques jours ; le malade recommence à manger : du 15 octobre au 30 octobre, son poids passe de 74 kilogrammes à 77 kilog. 100. Il quitte le service le 5 décembre.

Nous le revoyons en janvier 1908 ; il est en très bon état. On ne trouve plus de trypanosomes. M. LEVADITI veut bien examiner le sérum ; la réaction de Wassermann est négative.

Il rentre de nouveau **le 27 juin 1908** à l'hôpital Pasteur. Son état s'est considérablement aggravé.

Il présente surtout des troubles mentaux extrêmement prononcés ; en raison de l'état mental, il est impossible de savoir quand ces troubles ont débuté et comment ils ont évolué. Le malade était un homme intelligent et cultivé ; en quelques mois, son intelligence a presque entièrement disparu.

Il est atteint de confusion mentale. Il est apathique, ne paraît s'intéresser à rien ; il reste presque toute la journée étendu sur son lit dans une sorte de somnolence, dont on le tire assez facilement en l'interrogeant.

Son visage exprime l'hébétude ; il rit niaisement à tout moment ou, au contraire, a des crises de larmes sans propos.

Sa parole est à peu près normale, un peu traînante cependant ; mais le ton n'est pas monotone, il n'y a pas d'embarras de la parole.

Son intelligence est très diminuée. Il se fatigue vite, et ne peut suivre une conversation de très courte durée ; dès qu'on lui a causé pendant quelques minutes, il a de la confusion des idées ; il fait des réponses inexactes et a des idées incohérentes. Les mêmes troubles dans l'association des idées se manifestent quand le malade écrit une lettre ; les phrases ne sont rattachées les unes aux autres par aucun lien logique ; il n'y a aucune suite dans les idées. Ajoutons que le malade commet de grossières fautes d'orthographe, oublie des mots, en répète d'autres, unit parfois des mots en supprimant une ou deux lettres. L'écriture est normale.

Lorsqu'on ne prolonge pas l'interrogatoire, le malade répond assez bien aux questions qui se rapportent à son état actuel. Mais la mémoire est extrêmement troublée ; tous les faits récents sont oubliés et les faits anciens ne sont évoqués qu'avec beaucoup de peine. Le malade a conservé la notion de lieu, mais il n'a plus qu'incomplètement la notion de temps ; il connaît le nom du mois, mais ignore la date approximative du mois et le jour de la semaine.

Il peut encore lire et compter correctement.

Fréquemment, il a des hallucinations visuelles et auditives aussi bien dans la journée que pendant la nuit ; il voit des tigres, des nègres, a entendu des coups de fusil ; il voit des paysannes de son pays, des religieuses.

Il n'a pas de délire.

Il présente du gâtisme ; souvent, mais non toujours, les mictions et les évacuations intestinales se font involontairement.

Au point de vue somatique, on note une diminution très marquée de la force musculaire. Il n'y a pas de troubles moteurs ni à la face, ni aux yeux. Les mouvements du membre supérieur gauche manquent de précision ; de ce côté, la force musculaire est beaucoup plus diminuée que du côté opposé. Mais les troubles sont surtout marqués au niveau des membres inférieurs, où il existe une véritable parésie. Le malade exécute difficilement les mouvements commandés ; il marche péniblement, à petits pas ; sa démarche est mal assurée ; ses jambes fléchissent à maintes reprises, surtout en descendant un escalier ; à chaque instant, on craint qu'il ne tombe ; mais on n'observe ni ataxie, ni step-page, ni démarche spasmodique. La station debout est difficile ; le malade oscille sans tomber ; mais il n'y a pas de signe de Romberg, l'occlusion des yeux n'exagérant pas les troubles constatés lorsque le malade a les yeux ouverts.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Les pupilles sont normales ; les réflexes oculaires se font bien. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson.

Il ne paraît pas y avoir de troubles de la sensibilité. Le malade perçoit bien, sans retard ; il fait constamment des erreurs de localisation ; mais on peut se demander si ces erreurs ne sont pas dues aux troubles mentaux.

Le malade entend bien, n'a pas de bourdonnements d'oreille, mais a souvent des vertiges.

Au contraire, la vue est extrêmement troublée : le malade voit trouble ; à certains moments il aurait de la diplopie. L'examen de l'œil, fait par M. MORAX, révèle une légère saillie et rougeur des deux papilles avec léger crochet des vaisseaux, et bords un peu confus : il y aurait de l'œdème de la papille et peut-être un très léger degré de névrite optique.

Le 29 juin, nous pratiquons une ponction lombaire : il y a une hypertension énorme ; le liquide est limpide, mais on voit un léger culot après centrifugation ; il existe une réaction méningée extrêmement intense, on trouve des lymphocytes et de très nombreux mononucléaires. L'albumine est un peu augmentée. Ce liquide contient de **très nombreux trypanosomes** : sur deux lames, nous en trouvons facilement une dizaine.

Outre ces troubles nerveux, le malade présente peu de symptômes anormaux : il n'a pas de fièvre, le pouls est normal, les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Le malade s'alimente peu ; il est un peu anémié ; mais il n'a pas maigri. Son poids est de 86 kilog. 100 ; bien qu'on ne trouve pas d'œdème cliniquement appréciable, il y a vraisemblablement rétention d'eau dans l'organisme (préœdème) ; car le poids a baissé de 6 kilogrammes sous l'influence du traitement au moment où le malade s'améliorait.

On emploie d'abord le traitement mixte par l'atoxyl et le biiodure de mercure, auquel on associe bientôt l'iodure de potassium (6 grammes par jour).

On n'observe aucune amélioration. Une nouvelle ponction lombaire pratiquée le 16 juillet montre qu'il y a encore de nombreux trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; on constate en même temps que les méninges sont imperméables pour l'iode.

On supprime le mercure et l'iodure ; on augmente alors la dose d'atoxyl ; le 17 juillet, le malade reçoit 0 gr. 50 d'atoxyl ; le 18 juillet, une même dose est injectée ; puis au bout de quatre jours, on recommence une nouvelle série de deux injections.

Le malade s'améliore très rapidement : dès le 18 juillet, il reste levé une grande partie de la journée et s'alimente bien ; le 22 juillet, il peut marcher pendant une heure, n'est plus somnolent, voit mieux, a plus de mémoire. Le 26 juillet, il peut quitter l'hôpital, amélioré, mais conservant encore un affaiblissement très marqué des facultés intellectuelles, et un léger degré de parésie des membres inférieurs.

Le malade a fait un nouveau séjour à l'hôpital, du 23 septembre 1908 au 19 février 1909.

Les facultés intellectuelles sont restées très affaiblies. Le malade, qui était très intelligent, est incapable aujourd'hui d'exécuter correctement les travaux les plus simples. Il se fatigue vite et ne travaille que très lentement. Autrefois, il ne pouvait rester inoccupé ; aujourd'hui, il ne paraît plus s'intéresser aux travaux intellectuels.

La mémoire est troublée.

Le caractère s'est modifié ; le malade est devenu indiscipliné, un peu irritable, indifférent ; ce malade, qui autrefois était extrêmement déférent vis-à-vis du personnel de l'hôpital, a quitté plusieurs fois le service malgré la défense formelle du médecin ou de la sœur. Il néglige les soins de sa toilette. Il y a donc des troubles non seulement dans le domaine intellectuel, mais encore dans le domaine moral.

Enfin, très fréquemment, les mictions et même les évacuations intestinales sont involontaires.

Il n'y a ni hallucinations ni délire.

L'incertitude des mouvements persiste, mais les troubles de la démarche sont très minimes.

La vue est bonne ; les réflexes oculaires sont normaux.

Le malade n'a pas conscience de son état ; il paraît très satisfait de sa situation, déclare qu'il est guéri et qu'il ne tardera pas à retourner en Afrique.

OBS. 12. — **Observation d'une forme cérébrale de maladie du sommeil, (Forme démente d'aliénation mentale trypanosomique), présentée par MM. L. MARTIN et H. DARRÉ à la Soc. méd. des Hôp. le 26 mars 1909.**

Pierre C..., vingt-trois ans, entre le **12 novembre 1906** à l'hôpital Pasteur.

Il a séjourné pendant vingt-cinq mois au Congo, dans la vallée de l'Alima. Dès son arrivée dans la colonie, il a eu quelques accès paludéens qui ont rapidement cédé à la suite du traitement par la quinine.

C'est dans le courant du mois de **mai 1906** qu'ont apparu les premiers symptômes de sa maladie : fièvre tous les soirs pendant une semaine, lassitude, oppression, tuméfactions douloureuses et passagères localisées aux jambes ou aux avant-bras.

Il est examiné le **25 septembre** par les D^{rs} KERANDEL et HECKENROTH, qui constatent une anémie intense, de l'érythème circiné, des cedèmes localisés douloureux des adénopathies axillaires et inguinales ; le foie et la rate sont normaux. Il existe déjà des symptômes nerveux très nets ; l'état psychique du malade est anormal : lorsqu'on l'interroge, il répond correctement, mais la paresse intellectuelle est évidente, le malade ne répondant aux questions les plus simples qu'après quelques instants de réflexion. Les réflexes rotuliens sont diminués à droite et exagérés à gauche ; les autres réflexes sont normaux. Il n'y a pas de signe d'Argyll, pas de signe de Romberg. Il n'y a pas de tremblement. La sensibilité est normale. La vue est très bonne. L'acuité auditive est diminuée à gauche. On trouve de nombreux **trypanosomes** dans le sang.

Nous avons constaté les mêmes symptômes au moment où nous avons examiné le malade après son entrée dans notre service. Le sang contenait de très nombreux trypanosomes ; l'auto-agglutination des hématies était très intense.

La ponction lombaire a révélé une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, dont l'albumine était légèrement augmentée

et qui contenait de très nombreuses cellules mononucléaires et des trypanosomes.

Sous l'influence du traitement par l'atoxyl à hautes doses (50 centigrammes le 14 novembre, 1 gramme le 19 novembre, 1 gr. 50 le 24 novembre), le malade s'améliore très rapidement ; la température et le pouls se régularisent, les exanthèmes disparaissent, l'état général redevient excellent, les trypanosomes disparaissent du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Cependant, la paresse intellectuelle persiste. Il faut ajouter que le malade a toujours été peu intelligent ; toutefois, les missionnaires qui l'ont connu avant son départ pour le Congo, affirment que son intelligence a notablement diminué depuis le début de sa maladie.

Le malade continue à prendre 1 gramme d'atoxyl tous les huit jours et quitte le service le **25 mars 1907**, complètement guéri en apparence.

Il repart au Congo en septembre 1907 et séjourne à Brazzaville. Pendant trois ou quatre mois, son état est très satisfaisant. Mais vers le mois de janvier, il commence à présenter des troubles mentaux qui s'accroissent pendant les mois suivants. Ils consistent surtout en un affaiblissement très marqué de toutes les facultés intellectuelles et particulièrement de la mémoire. Bientôt, le malade devient incapable de travailler et on se décide à le renvoyer en France. Pendant son séjour au Congo, il a été soumis plusieurs fois à l'observation médicale : l'examen du sang, fait à plusieurs reprises, n'aurait pas permis de constater de trypanosomes.

Le malade rentre à l'hôpital Pasteur le **15 juin 1908**.

Son état physique est très satisfaisant : le malade est un peu anémié, un peu asthénisé, mais il n'a pas maigri et l'examen des divers viscères ne révèle rien d'anormal.

Mais l'état mental est très anormal. Le malade est hébété, sommeille pendant la plus grande partie de la journée, ne s'intéresse à rien.

L'obnubilation mentale est très profonde : le malade répond très lentement et, au bout de quelques minutes, fait des réponses incohérentes.

La mémoire est très diminuée, surtout pour les faits récents. La notion du temps est incomplète.

La parole est monotone, lente, le malade cherchant ses mots ; il ne scande pas ; il n'y a pas d'achoppement des syllabes.

Il lit et écrit correctement, il peut effectuer des calculs simples.

Il n'a aucune hallucination et n'a jamais déliré.

On constate des mouvements fibrillaires de la langue, ainsi qu'un tremblement des mains et des doigts rappelant beaucoup le tremblement alcoolique.

Les mouvements des membres supérieurs sont un peu incertains ; la démarche est normale.

La force musculaire est diminuée nettement des deux côtés.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés ; il est impossible d'obtenir le réflexe cutané plantaire à cause de l'intensité de la kératose ; les réflexes des membres supérieurs sont très légèrement exagérés ; les réflexes crémastériens sont normaux.

Il n'y a pas de modifications des pupilles qui réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La sensibilité est normale ; il n'y a pas de troubles de la vision ni de l'audition.

Il n'y a pas de gâtisme.

Une ponction lombaire, pratiquée le 19 juin, révèle une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui est limpide ; après centrifugation, on note un léger culot, constitué par de très nombreux lymphocytes et mononucléaires. L'albumine est très augmentée. On ne trouve pas de trypanosomes.

Le malade est soumis au traitement par l'atoxyl (50 centigrammes pendant deux jours consécutifs, tous les cinq jours).

Il s'améliore, mais très incomplètement. Au bout de quelques jours, la somnolence disparaît ; le malade peut se lever, mais il a conservé une obnubilation intellectuelle extrêmement marquée.

Actuellement, la mémoire est très diminuée pour les faits récents ; le malade n'a qu'incomplètement la notion du temps. Il lit, écrit et compte exactement. Les troubles de la parole, le tremblement de la langue et des mains, les modifications des réflexes ont persisté sans se modifier.

Le 7 mars, le malade a été pris d'un ictus ; depuis une quinzaine de jours, il ressentait des « crampes » dans la main gauche ; le 7 mars, vers midi, ces « crampes » se produisirent, suivies bientôt d'une sensation de constriction thoracique, le malade perdit connaissance et tomba ; la perte de connaissance aurait duré une heure et demie. Il semble bien qu'il s'agisse d'une crise épileptiforme larvée à début brachial. A la suite de cette crise, on n'a pas noté de paralysie, mais le membre supérieur droit est un peu plus froid et un peu plus cyanosé que le gauche.

OBS. 13. — Observation d'une forme mentale de la maladie du sommeil,
par G. MARTIN et RINGENBACH, in « *l'Encéphale* », n° 8, 10 août 1910.

P..., (Obs. 6), âgé de 32 ans, cliniquement atteint, examiné à Brazzaville avant son départ pour la France en septembre 1907. (Forte auto-agglutination des hématies. Trypanosomes non rares dans les

ganglions cervicaux et à l'examen direct du sang. Trypanosomes nombreux et nombreux éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien) ; mourut peu de temps après son arrivée à Bordeaux.

Ames, télégraphiste militaire, il était en service au Congo comme commis auxiliaire des postes en un poste éloigné sur l'Oubanghi. Plusieurs Européens eurent l'occasion de constater la mauvaise tenue de son habitillon, sa négligence extrême. Il se levait à deux heures de l'après-midi, sans se rendre compte de l'heure ni du temps. Il se tenait sûr son lit, au milieu des bouteilles et des victuailles de toute sorte. Il avait de l'amnésie, oubliant complètement la date du départ des courriers, laissant même les correspondances en souffrance. Il commettait des erreurs, le plus souvent, d'ailleurs, à son désavantage, ne tenant aucune comptabilité des timbres-poste qu'il avait en dépôt.

À Brazzaville, il répond avec peine aux questions posées. Les notions de temps et de lieu sont confuses. Il a la parole traînante, faible. Le défilé est monotone. Il prononce parfois des mots incompréhensibles et il est incapable d'attention. On obtient difficilement quelques vagues renseignements sur l'adresse de sa famille en France. Il se désintéresse complètement de l'argent qu'il doit toucher, du règlement de sa solde. Apathique, inerté, indifférent, il ne s'inquiète ni de son état, ni de sa situation.

Cas. 14. — Observation d'une forme mentale de la maladie du sommeil, par G. MARTIN et RICHARD, in « *L'Encéphale* », n° 2, 10 août 1910.

José de M. (Cas. 28), jeune Portugais, adressé au laboratoire par le Docteur GUIMONTE, médecin-chef de l'hôpital, qui avait posé le diagnostic de maladie du sommeil, au point de vue clinique, laissa voir des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, le 1^{er} septembre 1909, et ne présente pas de stigmates épileptiques. Il n'a pas de goût à l'ouvrage et ne peut se livrer à aucun travail manuel ou intellectuel. La moindre lecture le fatigue, notre interrogatoire lui est pénible. Il n'a plus, du-lit, de mémoire, il oublie les commissions dont il est chargé. En cours de route, il se trompe de chemin, il ne sait plus ce qu'il doit faire, ni où il doit se rendre. Il est obligé d'inscrire sur un carnet les ordres verbaux qu'on lui donne. Cette amnésie est caractéristique. Ainsi, il se rappelle bien être venu la veille nous voir au laboratoire, mais il ne sait plus ce qu'il a fait ensuite, dans l'après-midi, ni dans la soirée, ni même s'il a mangé. Il y a chez lui amnésie de fixation. Il y a aussi amnésie lacunaire. En effet, le premier jour où il est examiné et interrogé par nous, nous lui déclarons, avec les ménagements d'usage, avoir trouvé des trypanosomes dans son liquide céphalo-

rachidien. Nous lui demandons s'il peut nous donner des renseignements sur la façon dont il croit avoir été contaminé, s'il se souvient avoir été piqué par des tsés-tsés. Il nous raconte qu'il a vécu très longtemps à San Thomé où il se livrait à des travaux agricoles, surveillant les noirs dans les plantations de caféiers et de cacaoyers, qu'il a vu plusieurs cas de maladie du sommeil parmi les manœuvres recrutés aux environs de Saint-Paul-de-Loanda et placés sous ses ordres. Il n'oublie qu'une chose, c'est de nous dire qu'il a été infirmier pendant trois ans et demi à l'île du Prince et que là, en 1907, on a trouvé chez lui des trypanosomes à l'examen direct du sang recueilli par piqure du doigt. Le lendemain, seulement, nous apprenons de lui qu'il a eu à cette époque de la céphalée, de la faiblesse généralisée et qu'il a reçu sept injections d'atoxyl.

José a oublié beaucoup d'événements de sa vie passée. Certains détails lui échappent dont il voudrait pouvoir se souvenir.

Il se rend compte qu'il n'est plus le même qu'autrefois. « Il a beaucoup changé, dit-il. Il ne s'exprime plus ni aussi facilement, ni aussi bien. » Dans la conversation, il saute rapidement d'une idée à l'autre. Il est obligé de chercher ses mots ses phrases. Son caractère s'est modifié ; joyeux et gai jadis, il est actuellement très triste ; il reste des heures entières dans un coin sans parler. Il pleure et, cependant, il est devenu indifférent, il ne pense plus à sa famille, ni à sa femme, ni à ses trois enfants. Il se moque de tout, rien ne l'intéresse. Très irritable, il est toujours prêt à se battre, et il se méfie de ses meilleurs amis. « Il n'a pas de bons jugements. Il ne lui vient à l'esprit aucune idée bonne, il n'en a que de mauvaises », dit-il.

Sans cause apparente, il a des **impulsions motrices** à se lever, à se mettre en marche. Il rencontre des camarades, il leur cause longuement sans avoir rien à leur dire, il arrête même des inconnus, pose des questions bizarres, puis reprend son chemin. Il causerait, prétend-il, aussi bien au Gouverneur général s'il avait l'occasion de le rencontrer, qu'à notre infirmier.

Il n'a pas de troubles de la parole.

Le jour, quand il dort, et la nuit, il rêve de bataille d'animaux fantastiques qui volent, rampent autour de lui, l'entourent et veulent le dévorer. Tantôt, il est environné de flammes. Tantôt, il se trouve sur des sommets d'où il tombe. Ces cauchemars sont pénibles et lui causent de l'insomnie. Le sommeil est meilleur dans la journée. Même s'il ne dort pas, en plein midi, il a des hallucinations auditives. Il entend son nom. On l'appelle « José ! Venez ! » et il se lève.

Ces renseignements sont corroborés par les chefs des maisons de commerce où José a été employé.

José aurait reçu une parfaite éducation et une solide instruction à Lisbonne où il avait suivi des cours au séminaire et au lycée. Pour des raisons particulières d'ordre intime, il était venu au Congo et il avait laissé, comme infirmier, un très bon souvenir à l'île du

Prince. Les renseignements recueillis sur lui étaient excellents, il était intelligent, il remplissait parfaitement les fonctions de comptable. Cependant, dès son arrivée à Brazzaville (juillet 1909), **ses patrons remarquent qu'il fait des erreurs dans les écritures et dans les comptes.** Ces erreurs augmentèrent et se renouvelèrent progressivement, très rapidement. Il finit par se tromper dans les plus petits calculs. Lui qui connaissait parfaitement l'orthographe, remplace les **ph** par des **f**, supprime les **h** au commencement des mots. Le premier livre de comptabilité qu'on lui mit entre les mains fut tenu sans ordre et fut immédiatement couvert de taches, de tant de mots rayés nuls, qu'il fut impossible de s'en servir au moment de l'inventaire. Devant ces faits, on mit José à la factorerie pour débiter la marchandise, mais il se trompait de prix ; il voyait bien les étiquettes indiquant le chiffre d'achat et celui de vente, mais il n'y prêtait aucune attention. Il vendait des étoffes soit à des prix dérisoires de bon marché, soit à des taux très élevés. Les clients étaient étonnés des différences de valeur d'un même objet demandé à quelques jours d'intervalle.

José raconte des histoires extraordinaires, parle beaucoup, invente des faits qu'il croit et qu'il prétend véridiques. Il les expose avec un tel accent de vérité et avec tant de détails nets et précis qu'il impose la conviction à son patron. Celui-ci se fâcha même avec un de ses meilleurs amis, commerçant également, que José prétendait **avoir vu**, surveillant l'entrée des clients, venant épier et écouter ce qui se passait à la factorerie où il travaillait.

Devant les reproches de son chef, quand on lui disait : « Vous avez dit ceci... cela », José prenait un air étonné, calme : « Moi, non ! Vous vous trompez. Je n'ai jamais avancé pareille chose. C'est vous qui l'avez mal compris. »

José se promène beaucoup, sans but, sans savoir où il va.

Son patron lui donne les papiers nécessaires pour des achats importants et pour un règlement de factures chez un client. Il part, revient, assurant que tout le nécessaire a été fait. « Vous avez bien remis les factures ? — Parfaitement répond José. — Alors, l'affaire est terminée. — Très certainement. » Or, quelques instants après, on voit, sortant de l'une des poches, tous les papiers qu'il devait remettre.

OBS. 15. — **Observation d'un cas de maladie du sommeil (forme psychique)**, par le Dr LEY, in le *Journal de Neurologie*, 1911, p. 101 (Bruxelles).

I. X..., officier, sans hérédité spéciale, bon sujet, sans tares névropathiques, a fait trois séjours au Congo, entre autres dans l'Oubangui où règne la maladie du sommeil.

Il rentre en Belgique en juin dernier, se sent affaibli, mais est très lucide. Vers la mi-juillet, on constate quelques troubles mentaux, un léger délire probablement onirique ; le malade croit posséder un aéroplane démonté ; il veut l'assembler et le réparer. La somnolence apparaît vers la mi-juillet ; elle s'accroît fortement au début de septembre.

Un médecin, consulté, fait le diagnostic de **neurasthénie** et prescrit un régime, des phosphates, des promenades. On empêche le malade de dormir et on le force à sortir. Une céphalalgie violente se déclare. Entre temps, le malade avait été vu par un médecin ancien congolais, qui avait fait un examen du sang et de la lymphe, sans résultat. Il était probablement trop tard, le trypanosome ayant émigré dans le liquide céphalo-rachidien.

La somnolence et la céphalalgie augmentent fortement vers le milieu de septembre, et, le 22 de ce mois, le malade entre dans mon service.

Le repos complet calme assez rapidement la céphalalgie. Le malade est calme, de bonne humeur, se rend compte de tout et semble très présent, sans tendance prononcée au sommeil. L'orientation dans le temps est un peu troublée. Pas d'hallucinations. Réflexes tendineux exagérés. Pupilles inégales et paresseuses.

La ponction lombaire est pratiquée le 25 ; le liquide est clair, la pression est très forte, l'examen microscopique révèle de la lymphocytose et la présence du trypanosome vivant.

La maladie fait des progrès rapides ; la tendance au sommeil augmente ; il est impossible parfois de réveiller le malade pour manger ; il urine au lit en dormant.

Parfois, le tableau change, et le malade est excité, a des nuits d'insomnie totale et un peu de délire : il roule son drap en cornet et téléphone à la reine d'Angleterre.

Au début d'octobre, vomissements, céphalalgie, stupeur complète, entrecoupée d'agitation, puis crises convulsives avec transpiration profuse.

Exitus lethalis le 11 octobre.

OBS. 16. — **Observation d'un cas de maladie du sommeil à forme démentielle lente**, par le Dr LEY, in *Journal de Neurologie*. Bruxelles, 1911, p. 102.

Malade de 35 ans, entré dans le service le 29 octobre 1909. L'hérédité n'offre rien d'anormal ; il n'y a pas de psychoses dans la famille. Le sujet s'est marié en 1908 ; pas d'enfants.

Rien dans le passé pathologique.

Bonne instruction moyenne.

A fait quelques fugues étant en pension. Vers l'âge de 25 ans, a fait une fugue avec une femme de bar et a dépensé 25.000 francs en six à sept mois de temps.

Parti au Congo de 1901 à 1902, puis de 1903 à 1907.

A séjourné en des endroits infestés de maladie du sommeil.

S'est marié en avril 1908, présentant déjà alors des troubles de la marche et du caractère. En juin 1909, on constate qu'il s'endort au bureau ; incontinence des urines pendant ce sommeil diurne.

L'examen du sang et de la lymphe n'a été pratiqué qu'après une cure à l'atoxyl entreprise à ce moment. Aussi s'est-il montré négatif.

L'examen somatique donne les résultats suivants : organes internes normaux ; réflexes et sensibilité normaux.

Pupille irrégulières, inégales et paresseuses.

Pas de tremblement de la langue.

Un peu de dysarthrie.

Liquide céphalo-rachidien : pression exagérée, lymphocytose abondante, pas de trypanosomes.

Sang : pas de réaction de Wassermann, pas de leucocytose.

Examen psychique : Dépression et indifférence habituelles. Pas de négativisme ni de manieren. Parfois un peu d'excitation motrice : besoin de marcher, de se remuer ; tourne autour du jardin ; souvent mouvements désordonnés des jambes et du cou.

Pas de confusion proprement dite. Perte de la mémoire, se trompe sur le temps de son séjour en Afrique, sur son mariage.

Aucune incohérence : association des idées normale.

Jamais d'hallucinations.

L'affectivité est réduite ; l'indifférence du malade est grande ; il désire cependant rentrer chez lui, mais les accidents d'incontinence urinaire et fécale rendent son séjour chez lui très difficile.

Nous sommes donc en présence d'une affection démentielle à allure très lente.

Le traitement a consisté en cures d'atoxyl énergiques. Elles ont débuté en 1909 (juillet) et ont été continuées jusque dans ces derniers temps. Le malade a reçu, pendant ces cures successives, durant de trois semaines à un mois, d'abord 10 centigrammes par jour, puis dans la suite, 80 centigrammes à 1 gramme par semaine, en deux fois.

L'affection évoluait sans autres symptômes lorsque, en juin 1910, se place un accident des plus singuliers, très grave, et sur lequel je crois bon d'attirer l'attention. Brusquement, le malade manifeste des douleurs très vives, généralisées, de l'agitation, et il se produit des escarres multiples sur le corps, atteignant notamment l'ensemble de la peau du scrotum, qui s'élimine en totalité. Les plaques de gangrène s'éliminent peu à peu, le malade a une température très élevée (39°-40°) et la durée totale d'élimination porte sur deux mois et demi environ. Des bains à peu près continus pendant le jour ont singulièrement favorisé

l'élimination des escarres multiples (orteil, dos, fesses, membres, scrotum).

Ces escarres multiples et disséminées, accompagnées de violentes douleurs, me semblent devoir être attribuées à des névrites probablement provoquées par l'atoxyl.

La vue du malade est très bonne.

En novembre 1910, le sujet fit une pleurésie avec épanchement, sans fièvre apparente, qui évolua sans incidents.

III. — OBSERVATIONS DE MALADIE DU SOMMEIL AVEC TROUBLES CÉRÉBELLEUX ET BULBAIRES.

OBS. 17. — **Observation du malade Adão João.** (Cas. XXVIII). A. KOPKE.
Investigações sobre a Doença do Somno. *Archivos de Hygiène e Pathologia Exoticas*. Vol. I. Fasc. I^o.

Adão João, nègre, naturel de Cassoneca, où il vivait habituellement et d'où il était venu pour entrer à l'hôpital de Loanda. Adulte, de constitution forte. D'après ses affirmations, il était malade depuis longtemps, présentant de la céphalalgie, une sensation de fatigue musculaire et de la somnolence. Je l'examinai le 7 novembre 1904, et je lui fis, le même jour, une ponction lombaire ; je recueillis 20 centimètres cubes de liquide dans lequel je trouvai quelques trypanosomes ; le sang ne contenait pas, à ce moment, de parasites. Le malade présentait une légère hypertrophie des ganglions cervicaux postérieurs droits.

Je ramenai ce malade à Lisbonne ; il s'y maintint d'abord en assez bonne santé ; c'est à peine si, quelquefois, la température dépassa, le soir, 37°5, sans jamais atteindre 38°. Du 6 au 15 décembre, les manifestations fébriles s'accrochèrent et la température arriva à marquer, le 12 décembre, 38°5. Puis, ce symptôme s'atténua, et l'amélioration se maintint jusqu'au 30 janvier ; mais, à cette date, une nouvelle série d'accès fébriles marqua l'aggravation définitive. A ce moment, le malade parvenait à s'asseoir dans son lit, mais dès qu'il essayait de se tenir debout, il commençait à chanceler, comme s'il eût été en état d'ivresse. Il se plaignait de vertiges et était obligé de s'asseoir pour ne pas tomber. Je lui fis, le 31 octobre 1904, une nouvelle ponction lombaire ; le résultat en fut encore positif, non seulement en ce qui concernait l'examen direct des préparations faites avec le sédiment de centrifugation.

gation, mais encore au point de vue de l'inoculation sous-cutanée au rat du liquide de ponction.

Le malade mourut en hypothermie le 3 mars 1905, et l'auteur put faire l'autopsie 11 heures 30 après la mort. Il trouva, entre autres lésions, au niveau du bulbe et du vermis supérieur, une infiltration caractéristique.

OBS. 18. — **Observation du malade Estévès.** A. KOPKE. Investigações sobre a Doença do Somno. *Archivos de Hygiène e Pathologia Exoticas*. Vol. I. Fasc. I^o.

A mon retour d'Afrique, en passant à l'île de S. Thomé, nous embarquâmes, le 20 septembre 1904, un Européen nommé Estévès, Portugais, originaire de Santa Quitéria de Méca, âgé de 30 ans. Il venait avec le diagnostic de bérubéri à forme paralytique, et effectivement il avait une façon de marcher caractéristique de cette maladie. Durant le voyage, je n'examinai pas cliniquement le malade qui, comme cela était naturel, était confié aux soins du médecin du bord ; je remarquai du reste que les troubles moteurs allaient en s'améliorant rapidement. Cependant, mon préparateur, José Antonio da Cruz, qui habitait dans une chambre voisine de celle du malade, me dit que celui-ci dormait d'une manière excessive, et que, pendant le jour, il s'asseyait sur la première chaise qu'il rencontrait et s'y endormait. En causant avec le malade, je le convainquis d'entrer à l'Hôpital Colonial de Lisbonne pour pouvoir y être examiné.

Le 14 octobre 1904, six jours après notre arrivée, il vint en effet me consulter. Il présentait une grosse hypertrophie ganglionnaire. Il n'avait pas de tremblement, il marchait bien et exécutait correctement les mouvements des mains, parvenant, sans difficultés, à boutonner et à déboutonner son gilet. Il s'exprimait correctement et d'une façon parfaitement normale, la mémoire était intacte ; en un mot, il ne présentait aucune perturbation intellectuelle appréciable. Je fis une prise de sang au doigt, et les préparations étalées et fixées par la méthode de JANCOS'E ROSEMBERG, puis colorées par la méthode de LEISHMAN me montrèrent très facilement des trypanosomes.

Je fis part à la famille du malade de mon diagnostic et des graves déductions pronostic qu'on devait en tirer ; je parlais des bons effets, encore que transitoires, des médicaments arsénicaux. Mais, le malade ne voulut pas écouter mes avis.

Il revint ensuite à l'Hôpital Colonial le 19 novembre 1904. Il était déjà plus abattu, se plaignait de fatigue générale ; il se fatiguait plus facilement en marchant. Il avait des manifestations fébriles

ainsi que des troubles digestifs, caractérisés par un certain degré d'impotence et de diarrhée. Nouvel examen du sang avec le même résultat. Le malade, ne désirant pas être hospitalisé et moi-même ne pouvant aller le soigner chez lui, se décida à venir tous les jours au laboratoire de l'Ecole de médecine tropicale pour y recevoir des injections sous-cutanées de cacodylate de soude à la dose de 1 cc. 5 d'une solution à 5 %. Je lui fis une série de dix injections successives avec à peine une ou deux interruptions. Outre cette médication, je prescrivis vingt gouttes de teinture d'iode par jour et, pour assurer la désinfection intestinale, du benzonaphtol et du salicylate de bismuth.

Je lui dis un jour qu'il fallait interrompre le traitement arsénical, mais qu'il devait être repris un jour que je lui fixai. Or, le malade resta longtemps sans venir et, ensuite, ne consentit pas à reprendre le traitement d'une façon régulière; son état s'aggravant progressivement, ne lui permettait plus de venir au laboratoire aussi souvent qu'il l'aurait fallu.

A cette époque, j'appris les recherches du Pr. LAVERAN sur un nouveau mode de traitement, et un membre de la famille du malade me demanda s'il ne serait pas nécessaire de l'amener à Paris, pour essayer, si possible, ce nouveau procédé thérapeutique. J'écrivis au Pr. LAVERAN, en lui faisant une description clinique sommaire du cas et en lui demandant s'il voudrait se charger du traitement de ce malade. La réponse de l'éminent professeur ne se fit pas attendre; il me disait qu'il avait fait ses expériences sur les animaux et qu'il ne jugeait pas encore venu le moment de tenter des essais sur l'homme.

Comme la maladie avait fait beaucoup de progrès, la famille me demanda que le malade fût admis à l'Hôpital Colonial; grâce à l'autorisation de S. Ex. le Ministre de la Marine et des Colonies, Cons. Manuel Antonio Moreira J., le malade fut admis gratuitement, afin qu'il n'y eût aucune difficulté à l'étude d'un cas pathologique d'un si grand intérêt.

Le malade entra à l'hôpital le 10 mars 1905, et je pus alors avoir une observation clinique plus complète.

La famille me dit qu'Estévès était parti la première fois pour l'Afrique en août 1892, à destination de l'île de S. Thomé; il y resta six ans de suite et ne revint en Portugal qu'en l'année 1898. Son séjour à la Métropole fut court, et au bout de six mois, il revint en Afrique; mais cette fois, il allait à l'île du Prince, comme employé dans une plantation. Mais il se porta mal dans cette île, y eut des accès palustres en enfin la dysenterie qui l'obligea à revenir à Lisbonne en février 1901, pour pouvoir, loin de l'action néfaste du climat africain, se traiter plus efficacement. Une légère amélioration, qui se produisit, en effet, et des circonstances spéciales de sa vie, le décidèrent à repartir pour l'île du Prince avant son complet rétablissement. Il repartit en juillet 1901. Dans les plantations où il était alors, il y avait des indigènes atteints de la maladie du sommeil. Ce fut à partir de ce moment qu'il com-

mença à avoir des poussées fébriles irrégulières, ne cédant pas au traitement par la quinine et qui revenaient à un intervalle plus ou moins long. Comme son état de santé ne s'améliorait pas, il résolut de quitter l'île du Prince et revint à S. Thomé en janvier 1904. Il lui sembla d'abord que ce changement avait amené une diminution de ses souffrances, mais l'accalmie ne persista pas et les accès revinrent. De plus, apparurent des œdèmes aux membres inférieurs et, au bout de quelque temps, des manifestations paralytiques. Celles-ci permettant le diagnostic de béribéri, le médecin de S. Thomé conseilla au malade de retourner d'urgence en Portugal, et c'est alors qu'il s'embarqua sur le paquebot où je me trouvais moi-même.

Le 10 mars 1905, le malade était déjà très affaibli et maigre. Regard abattu, paupière supérieure plus pigmentée que le reste de la face et légèrement tombante. La peau du tronc et de la face était normale ; mais au niveau de l'abdomen on constatait une tache de couleur rougeâtre, se décolorant par la pression, du diamètre environ d'une pièce de 500 reis et située au niveau du flanc gauche sur la ligne mammaire, à quatre travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le malade se plaignait de prurit siégeant surtout à la partie antérieure du thorax et de l'abdomen. A la paume des mains, aux pieds, et au tiers inférieur des jambes se voyaient encore des restes de lésions de kératose et de pityriasis qu'avait amélioré le traitement prescrit par mon collègue Zeferino Falcão que le malade avait consulté à ce sujet.

Les réflexes superficiels, les réflexes plantaires étaient presque abolis, les crémasteriens, abolis à droite, étaient diminués à gauche, les réflexes abdominaux étaient abolis. Les réflexes oculo-palpébraux persistaient. L'étude des réflexes tendineux montrait : clonus du pied à peine ébauché, réflexes patellaires normaux à droite, diminués à gauche. Sensibilité générale tactile, douloureuse et thermique, sans altération appréciable. Il n'y avait pas de douleur à la pression des muscles des membres, ni à la pression le long des troncs nerveux. Le malade marchait et se tenait debout avec facilité ; mais il présentait des tremblements, occupant parfois tout un membre, localisés d'autre part à quelques muscles isolés ; la langue présentait des tremblements fibrillaires et des tremblements en masse, phénomène semblable à l'obturation des yeux par les paupières. Le sens stéréognostique et de la direction du mouvement étaient conservés, la force musculaire était diminuée. On ne notait pas les signes de Babinski, Lassègue, Romberg, Kernig.

La mémoire était très diminuée, le malade ne se rappelait pas la date de son départ pour Lisbonne ni celle de l'année où nous nous trouvions pas plus que le nom des plantations où il était employé à l'île du Prince. L'intelligence était conservée, et le malade s'affligeait de ces défauts de mémoire dont il avait, du reste, pleine conscience.

Le jour de son admission, l'examen du sang révéla la présence de trypanosomes. Je prescrivis de nouveau les injections de cacodylate de soude.

Le 20 mars 1905 se manifesta un symptôme curieux : le malade se plaignait de ce que un mot quelconque lui venait à l'esprit, et qu'ensuite, contre sa volonté, il le répétait longtemps d'une façon automatique ; tantôt le malade exprimait ce mot verbalement, tantôt celui-ci se présentait seulement d'une façon obsédante à son esprit. Le tremblement était très marqué. Je cessai l'usage du cacodylate et je prescrivis à titre d'essai le chlorhydrate d'hyoscine en injection hypodermique à la dose de 0 gr. 0001 ; mais je n'obtins aucun résultat.

Je suspendis l'usage de ce médicament le 25, jour où apparut de la difficulté de la déglutition ; le malade s'étranglait avec les aliments solides et les liquides froids, et c'est à peine s'il réussissait à avaler les liquides tièdes ; la mastication et les mouvements de la langue étaient gênés. Le 27, le malade devint aphone, pouvant prononcer de temps en temps quelques paroles avec difficulté et d'une voix presque éteinte. Il parvenait cependant à écrire ce qu'il désirait, mais il y mettait beaucoup de temps et l'écriture était hésitante, avec parfois un ou plusieurs mots omis dans une phrase. Il pouvait encore marcher et se tenir debout. Mais il lui fallait un aide pour se lever du lit. Je lui prescrivis une injection hypodermique de sulfate de strychnine à la dose de 0 gr. 005. Le jour suivant apparut une salivation abondante, et le malade bavait continuellement.

J'interrompis ce traitement, parce que la mère du malade ne pouvait le surveiller pendant la nuit. Je fis, le 31 mars 1905, un examen du sang qui fut encore positif. Je ne fis pas la ponction lombaire ; les examens du sang m'avaient toujours montré des trypanosomes et je trouvais, pour cette raison, parfaitement inutile de causer davantage de souffrance au malheureux. Il est clair que je considérais comme purement transitoire l'effet thérapeutique des ponctions lombaires dans la maladie du sommeil.

Le malade fut confié aux soins de mon collègue Rodriguès Pinto. J'eus cependant l'occasion de le voir quelquefois, vérifiant que la maladie suivait sa marche naturelle avec quelques moments passagers d'amélioration d'un symptôme ou d'un autre. Le 10 mai 1905, je fus appelé d'urgence pour voir le malade, en consultation avec le médecin traitant. Le malade avait des convulsions intenses et répétées, prédominant nettement du côté droit et comprenant la face, une respiration difficile et stertoreuse, le pouls filiforme, de la cyanose, des sueurs froides, de l'incontinence des matières ; il ne donnait pas signe d'avoir perdu l'audition et la vue ; en approchant le doigt des yeux, il ne se produisait pas le moindre mouvement des paupières, qui demeuraient ouvertes. Enfin, le malade était dans un état désespéré et il mourut, en effet, deux heures plus tard.

OBS. 19. — **Observation du malade Cambo.** Cas XLII, de KOPKE. Congrès de Lisbonne 1906 (Résumé).

Cambo, nègre adulte, arrivé à l'île du Prince le 9 janvier 1906, et admis ce même jour à l'Hôpital Colonial. Sang, ponction lombaire, ponct. ganglions montrent des trypanosomes.

Les réflexes photomoteurs sont normaux; les crémastériens et abdominaux abolis; les planti-cruraux exagérés; les planti-digitaux diminués; supinateurs et radiaux abolis. L'asthénie musculaire est déjà accentuée; pour manger, il faut qu'on lui mette les aliments dans la bouche; ne peut pas se tenir debout ni même assis sans être soutenu; pendant la marche qui est seulement possible quand il est aidé par deux personnes, le tronc reste en arrière, pendant que les membres inférieurs avancent; les pieds se lèvent peu au-dessus du sol et les genoux se maintiennent en adduction exagérée; cette attitude n'est pas due à sa faiblesse musculaire parce que, quand il ne veut pas se soumettre à l'observation clinique, il peut encore résister de façon à ce qu'il est nécessaire d'employer une certaine force pour le dominer. Tremblement segmentaire des membres inférieurs quand il est levé, et des doigts des mains, même dans la position couchée; quelques tremblements fibrillaires dans les membres et la langue et les muscles du visage. Somnolence très intense. Mort le 30 janvier 1906.

Autopsie: lésions habituelles des méninges; dans les coupes du lobule paracentral gauche et du bulbe, il y avait d'intenses infiltrations périvasculaires.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC

Dans la majorité des cas les symptômes cliniques sont assez nets pour permettre le diagnostic ; celui-ci peut cependant présenter parfois une extrême difficulté. On sait combien est compliquée la pathologie de ces coloniaux, chez lesquels on peut trouver, en même temps que la maladie du sommeil, la syphilis, l'alcoolisme ou la filariose, et, par exemple, le diagnostic peut être particulièrement délicat lorsque, sur le fond démentiel trypanosomique, viennent se greffer des troubles mentaux dus à une infection intercurrente telle que l'alcoolisme ou la syphilis. Cependant, ce diagnostic est de la plus haute importance, tant au point de vue médical qu'au point de vue social, car, le médecin peut avoir à se prononcer sur l'état d'un sujet qui est dans la période médico-légale de la maladie. Or, autant le diagnostic des formes cérébrales de la trypanosomose est facile lorsque les accidents nerveux surviennent au cours d'une maladie du sommeil dont le diagnostic est déjà établi par la constatation du parasite, autant il peut être difficile dans les cas, cependant assez communs, où la maladie reste latente, ou du moins méconnue, jusqu'au moment où éclatent les manifestations cérébrales.

Le diagnostic se pose d'une façon différente suivant que le malade se présente à la période de début ou à la période d'état. Cette classification n'a, du reste, rien d'absolu et, en pratique, ce diagnostic se pose dans des conditions très différentes, suivant qu'on se trouve en présence des diverses formes cliniques de la maladie.

I. — DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE DE DÉBUT.

Au début de la maladie du sommeil, le diagnostic des symptômes nerveux se pose, d'une part, avec un certain nombre de symptômes psychiques plus ou moins intenses que l'on peut rencontrer au cours d'affections diverses comme le paludisme et, d'autre part, avec des signes nerveux somatiques comme ceux que l'on trouve, par exemple, dans la béribéri.

A). DIAGNOSTIC DES TROUBLES PSYCHIQUES DU DÉBUT.

Très souvent il faut les rechercher de parti pris pour ne pas les méconnaître. Chez certains névropathes, dont l'hérédité nerveuse est plus ou moins chargée et qui de plus ont fait quelques excès alcooliques, l'asthénie physique et psychique parfois très marquée pourrait simuler la maladie du sommeil. Mais aujourd'hui, on ne se contente plus de faire le diagnostic de neurasthénie, on sait qu'il n'y a pas de neurasthénie, mais des états neurasthéniques dont il faut toujours rechercher la cause. Le début peut se faire aussi par des signes de confusion mentale ou des signes d'excitation ; nous avons vu, en décrivant ces formes, les erreurs auxquelles elles peuvent donner lieu, et, ce sont surtout les autres symptômes de la trypanosomose qui permettront d'éviter l'erreur. Parfois, le début se fait par des phénomènes de dépression et de mélancolie. A. MARIE et DARRÉ signalent cette forme hypocondriaque de la trypanosomose cérébrale, caractérisée surtout par des accès de mélancolie anxieuse sans délire, le malade conservant la pleine conscience de son état. Le diagnostic se pose donc ici en particulier avec la mélancolie hypocondriaque simple qui peut s'observer dans une foule d'intoxications et surtout dans les auto-intoxications gastro-intestinales chroniques.

Pour aider au diagnostic, on recherchera les autres signes de la maladie : les accès de fièvre ne cédant pas à la quinine, les érythèmes, les adénopathies, la splénomégalie, le prurit,

le signe de KÉRANDEL, seront à peu près constamment notés à cette période. Du reste, on trouvera toujours un de ces symptômes ; il ne sera pas suffisant pour affirmer la trypanosomose, mais il orientera vers l'idée de ce diagnostic et incitera à faire les examens de laboratoire indispensables.

Parmi ces psychoses d'origine infectieuse, il en est qui présentent, au point de vue du diagnostic, un grand intérêt : ce sont les psychoses paludéennes.

Diagnostic avec les psychoses paludéennes.

Elles sont faciles à reconnaître lorsqu'elles se manifestent au cours du paludisme aigu. Le diagnostic peut être à faire avec l'accès pernicieux délirant, qui s'observe surtout chez les malades alcooliques, et qui s'accompagne de phénomènes délirants rapidement intenses ; quand elles surviennent en dehors de tout accès fébrile, dans le paludisme chronique, elles peuvent simuler les psychoses de la trypanosomose.

La présence des hématozoaires du paludisme dans le sang, ou de microfilaires, ne doit pas faire écarter le diagnostic de trypanosomose, car cette dernière maladie est souvent associée chez un même sujet au paludisme ou à la filariose ; c'est un point sur lequel BRUMPT avait déjà insisté et d'autre part G. MARTIN et RINGENBACH rapportent que : la proportion des cas de filariose observés chez les trypanosomiques a été de 48,44 % à l'examen direct et chez les individus dont le sang a été soumis à la centrifugation, cette proportion est montée à 85 et même 86 %. C'est une tendance générale encore très répandue de faire entrer dans le cadre du paludisme tous les faits de pathologie tropicale d'interprétation difficile et de nombreux cas ont été autrefois étiquetés : anémie paludéenne, cachexie paludéenne qui n'étaient que des cas de trypanosomose.

Le diagnostic sera basé : sur les relations des troubles mentaux avec les accès fébriles caractéristiques ; sur l'action habituellement favorable de la quinine ; sur la constatation des hématozoaires et la recherche systématique du Trypanosome ; la constatation d'une lymphocytose céphalorachidienne est en faveur de la trypanosomose.

B). DIAGNOSTIC DES SYMPTÔMES SOMATIQUES.

a). *Diagnostic dans les formes médullaires.*

Dans les formes spinales ou médullaires, le diagnostic peut être difficile. Bien souvent, en présence des symptômes observés, le clinicien hésiterait entre la polynévrite infectieuse ou toxique, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie ascendante de Landry, la myélite diffuse, la syphilis cérébro-spinale ; seule, la présence du trypanosomose lèvera tous les doutes. L. MARTIN et GUILLAIN pensent que, dans le cas qui leur a servi de type de description : sans le secours du microscope, permettant de constater la présence des trypanosomes, il n'aurait pas été possible de poser le diagnostic clinique de cette affection avec certitude.

b). *Diagnostic avec le béribéri.*

Le béribéri est « une polynévrite infectieuse ou toxique, endémo-épidémique, dans la plus grande partie de la zone tropicale, caractérisée dans ses grandes lignes, au point de vue clinique, par des troubles de la sensibilité, de la motilité et de la circulation ». SALANOUÉ-IPIN 86.

Le diagnostic se pose surtout avec le béribéri à forme sèche ou atrophique. Cette affection présente de nombreux signes communs avec la maladie du sommeil, et on se rappelle que chez un malade d'AYRES KOPKE (cas du malade Estévés), le diagnostic de béribéri avait d'abord été porté. On note des œdèmes, de la bouffissure de la face, de la parésie des membres, des troubles de la sensibilité, de la tachycardie. Mais ici les réflexes rotuliens sont toujours amoindris ou abolis, tandis que dans la trypanosomose ils sont ordinairement exagérés.

De plus, dans le béribéri, les troubles de la motilité sont caractéristiques, ils sont précoces; la paralysie ou plus exactement la parésie débute par les extrémités inférieures et remonte progressivement vers la racine du membre ; elle est toujours symétrique et

prédominante du côté des extenseurs : « Si l'on fait asseoir le sujet sur le bord du lit, on constate que les jambes retombent inertes et que les pieds sont fortement fléchis, la pointe inclinée en bas et en dedans, sans que le malade puisse les relever. » SALANOUE-IPIN 86.

c). *Diagnostic avec la polynévrite d'origine palustre.*

Elle est rare, mais on peut la rencontrer. Pour établir le diagnostic, on s'aidera des commémoratifs, de l'examen de la rate et du sang et de la recherche des signes généraux de trypanosomose.

Enfin, on peut être embarrassé par les douleurs névralgiques du paludisme, mais elles siègent surtout au niveau du trijumeau et leur caractère pour ainsi dire pathognomonique est leur intermittence et leur retour périodique à jours fixes.

II. — DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE D'ETAT.

A cette période le diagnostic est surtout celui des troubles cérébraux.

A). DIAGNOSTIC DANS LES FORMES TYPIQUES.

Les formes typiques de la trypanosomose, c'est-à-dire les formes somnolentes, sont presque toujours caractéristiques. Du reste, tout accès de sommeil survenant chez un individu qui a séjourné en Afrique doit faire penser d'abord à la trypanosomose, même si l'on n'a observé auparavant aucun symptôme de cette maladie. Cependant, on peut avoir à faire le diagnostic avec une narcolepsie due à une autre cause (tumeur cérébrale, méningite tuberculeuse, auto-intoxication et surtout diabète, hétéro-intoxica-

tion, infections diverses). Ici le diagnostic sera généralement facile, non pas en se basant sur les symptômes nerveux qui peuvent être identiques, mais en se basant sur les symptômes concomittants et sur l'examen parasitologique du sang, des ganglions et surtout du liquide céphalorachidien.

Parmi les diverses causes de narcolepsie, il en est une sur laquelle A. MARIE et DARRÉ attirent particulièrement l'attention, c'est l'hystérie. Les auteurs ont eu en effet plusieurs fois l'occasion d'observer des malades qui, se croyant atteints de maladie du sommeil, présentaient de la somnolence, des accès de sommeil, se répétant chaque jour et inquiétant leur entourage. Dans la plupart des cas, ces sujets n'avaient jamais habité l'Afrique, ce qui suffisait à éliminer l'hypothèse d'une maladie du sommeil. Mais, dans le cas contraire, le diagnostic peut être très difficile. Aussi les auteurs indiquent quelques caractères différentiels : chez l'hystérique, on n'observe aucun trouble mental dans l'intervalle des accès de sommeil, tandis que dans la trypanosomose il existe toujours un certain degré de confusion mentale, si léger soit-il. La crise de sommeil hystérique a généralement une durée beaucoup plus longue que les accès de sommeil des trypanosomés ; on constate enfin d'autres signes de trypanosomose.

B). DIAGNOSTIC DES FORMES ATYPIQUES.

Ce diagnostic est assez difficile. La plupart des maladies infectieuses chroniques qui déterminent des localisations cérébrales peuvent produire des troubles mentaux assez analogues à ceux de la maladie du sommeil. Aussi ces formes mentales ont-elles été longtemps méconnues ; cependant, le diagnostic a une importance pratique considérable, le traitement permet souvent, sinon de guérir ces troubles mentaux, du moins d'en retarder l'évolution.

A la période d'état, trois affections peuvent surtout simuler la forme mentale de la trypanosomose : l'aliénation mentale syphilitique, la paralysie générale et la démence précoce ; nous décrirons, de plus, les rapports que certains états délirants, les psychoses alcooliques, les psychoses consécutives à l'insolation, les

accidents nerveux des épileptiques affectent avec cette forme de la maladie du sommeil.

a) *Diagnostic de la syphilis cérébrale, de l'aliénation mentale syphilitique, de la paralysie générale et des troubles mentaux de la maladie du sommeil.*

Depuis les travaux de SCHAUDINN, la plupart des parasitologues admettent une parenté étroite entre le *Treponéma pallidum* et les trypanosomes : il est intéressant de constater que ces deux parasites déterminent, lorsqu'ils se développent au niveau des méninges, des syndromes cliniques très analogues tant par leur expression clinique que par leur évolution.

Cette question a vivement intéressé les neurologistes et, d'une façon plus générale, tous les médecins qui se sont occupés de la maladie du sommeil. De nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet : Les premiers en date sont ceux de MOTT (1905-06), ceux de CARLOS FRANÇA, ceux de MARCH ANTHIAS (1906-07) ; il faut mettre au premier rang les recherches de SPIELMEYER (1906-07), de L. MARTIN et H. DARRÉ (1909), de A. MARIE et H. DARRÉ (Congrès de Berlin, octobre 1910) ; il faut citer encore les rapports de VAN CAMPENHOUT et de LHERMITTE au Congrès de psychiatrie de Bruxelles, les importants travaux de G. MARTIN et RINGENBACH, ceux de THIROUX et d'ANFREVILLE (1911) et de plusieurs autres auteurs.

Aliénation mentale syphilitique.

Dans ce cas, comme dans celui de la maladie du sommeil, le type clinique le plus commun est la confusion mentale pouvant s'accompagner de démence et d'idées délirantes, dépressives ou expansives. On peut voir s'ajouter aux troubles psychiques des symptômes somatiques identiques. Enfin, l'examen du liquide céphalorachidien révèle une lymphocitose abondante.

Mais, les accidents syphilitiques ont souvent une marche un peu moins rapide et aboutissent plus rarement à un état de stupeur très prononcé. Dans la syphilis, les paralysies des nerfs

crâniens sont fréquentes ; dans la maladie du sommeil, elles peuvent exister, mais elles sont tout à fait exceptionnelles. Il existe un signe différentiel capital : Dans la trypanosomose, on ne constate généralement pas de modifications pupillaires permanentes et surtout jamais le signe d'ARGYLL. L'influence du traitement mercuriel sur les accidents syphilitiques, son inefficacité dans la maladie du sommeil, la disparition rapide et l'amélioration des accidents trypanosomiques sous l'influence de l'atoxyl étaient des éléments importants de diagnostic ; mais si, à la suite des travaux d'EHRlich, la médication arsénicale organique est désormais employée pour lutter contre les accidents cérébraux de la syphilis et de la trypanosomose, cette épreuve thérapeutique perdra sa valeur. Si bien que le diagnostic, entre les deux affections, pourrait être très difficile si l'on n'avait pas pour s'aider l'examen des autres symptômes de la trypanosomose et la constatation du parasite dans les humeurs.

Paralysie générale.

C'est elle qui présente les plus grandes analogies avec l'aliénation mentale trypanosomique.

Disons, tout d'abord, quels sont, dans les deux cas, *les caractères communs* :

Le début est souvent marqué par des signes de neurasthénie, d'hypochondrie, ou au contraire, par des phénomènes d'excitation pouvant constituer une véritable période prodromique médico-légale : à ce moment, le diagnostic clinique est impossible, seul l'examen parasitologique permet un diagnostic qu'il est cependant primordial de faire tant au point de vue social, qu'au point de vue traitement du malade. Il n'est pas indifférent de traiter par l'atoxyl des paralytiques généraux et au contraire, l'emploi de ce médicament s'impose dans la trypanosomose surtout à la période initiale, car c'est seulement à cette phase qu'on peut espérer sinon la guérison définitive, du moins une rémission qui peut dépasser plusieurs années. Au point de vue social, le diagnostic est important, non seulement pour déterminer la responsabilité des malades, mais aussi, pour déterminer, par exemple, s'il s'agit d'un militaire, les pensions auxquelles la famille peut

avoir droit. D'où, cette règle de n'admettre le diagnostic de paralyse générale chez un individu ayant séjourné dans l'Afrique tropicale, qu'après avoir recherché les signes cliniques de la trypanosomose et avoir fait l'examen complet du liquide céphalorachidien.

A la période d'état, le diagnostic peut être encore difficile surtout si, comme cela est fréquent dans la pratique, le trypanosomé est un ancien syphilitique. Ici encore les analogies sont nombreuses, puisque dans les deux cas :

Le symptôme psychique fondamental est la démence, l'affaiblissement progressif et global des diverses facultés intellectuelles, de la mémoire, de l'attention, de la réflexion, de la volonté, des qualités affectives et morales.

Sur ce fond démentiel peuvent venir se greffer les mêmes états délirants, maniaques, mélancoliques, circulaires, oniriques, les mêmes hallucinations, les mêmes impulsions qui présentent les mêmes caractères d'absurdité, de mobilité, de contradiction, d'incohérence.

Dans les deux cas, même délire des grandeurs, même genre de vols niais et ridicules. Même période médico-légale prodromique.

Les mêmes symptômes somatiques peuvent s'observer : le tremblement des mains et de la langue, l'affaiblissement musculaire, l'incoordination des mouvements, les spasmes, les contractures, les ictus apoplectiformes ou épileptiformes, les troubles de la parole et des sens.

Dans les deux cas l'examen du liquide céphalorachidien révèle une forte lymphocytose avec présence de nombreuses cellules mononucléaires, de cellules muriformes, et une augmentation considérable de l'albumine.

Quant à la réaction de WASSERMANN, on ne saurait lui accorder une valeur diagnostic importante, car elle a été trouvée faiblement positive chez des trypanosomés et il ne faut pas oublier que ces malades sont souvent d'anciens syphilitiques.

L'étude comparative des lésions anatomopathologiques confirmerait la clinique. Elle montrerait l'analogie des lésions dans les deux maladies, mais cette étude sortirait du cadre de notre description.

Les caractères différentiels sont cependant assez nombreux :

Dans la pseudo-paralysie générale trypanosomique, dont le diagnostic peut présenter cependant les plus grandes difficultés : La dysarthrie est très légère, beaucoup moins marquée que dans la paralysie générale ; il ne s'agit que d'une différence de degrés dans l'intensité d'un même symptôme, mais elle suffit à différencier nettement la parole du trypanosomé, parole qui peut être lente, traînante parfois un peu tremulante mais non scandée, de celle du paralytique général qui est véritablement pathognomonique ; chez le trypanosomé, les mots d'épreuves sont nettement, quoique lentement prononcés. Les troubles de l'écriture sont de même plus prononcés dans la paralysie générale.

L'examen des pupilles fournit un symptôme d'importance capitale : Dans la trypanosomose, à moins de complications oculaires surajoutées, on n'observe généralement pas de modifications pupillaires. Les réflexes pupillaires sont normaux et aucun auteur n'a encore observé dans la trypanosomose le signe d'ARGYLL.

D'une manière générale, l'évolution est beaucoup plus rapide dans la maladie du sommeil : la période de début de quelques semaines à quelques mois dans la trypanosomose est de quelques mois au minimum dans la paralysie générale. Dans la maladie du sommeil évoluant sans traitement, la durée totale des accidents n'excède guère 6 à 8 mois tandis que la P. G., elle, a une durée moyenne de 2 à 4 ans.

De plus, la marche est essentiellement différente : Dans la P. G., la marche est progressive, dans la trypanosomose elle est paroxystique et ces paroxysmes cèdent ordinairement assez vite au traitement, tandis que, dans la P. G., il existe des rémissions plus ou moins longues, mais pas de ces poussées brusques.

La maladie du sommeil se différencie encore par un des symptômes les plus caractéristiques, qui lui a valu son nom, le sommeil.

Enfin, l'action du traitement par l'atoxyl peut dans certains cas difficiles aider au diagnostic : Assez souvent, le traitement améliore les troubles mentaux de la trypanosomose, en faisant disparaître les signes de confusion mentale qui se surajoutent si souvent aux symptômes de la démence ; au contraire dans la P. G., l'atoxyl n'améliore pas et aggrave même souvent les acci-

dents. Mais il est des cas assez nombreux où l'atoxyl ne modifie pas la marche de la maladie du sommeil.

Parfois la trypanosomose peut se terminer par la mort sans avoir donné lieu aux symptômes caractéristiques de la maladie, par exemple, dans les cas où les crises de somnolence sont remplacées plus ou moins régulièrement par des crises d'excitation ou de colère et réciproquement.

On voit combien le diagnostic est souvent difficile par la seule analyse des symptômes nerveux : l'atoxyl n'agit pas toujours sur les accidents nerveux de la trypanosomose ; celle-ci peut avoir une marche régulièrement progressive ; la paralysie générale peut prendre parfois une allure rapide, aiguë et évoluer en quelques mois ; les troubles de la parole peuvent être très marqués dans certains cas de trypanosomose ; enfin le signe d'ARGYLL n'est pas absolument constant dans la paralysie générale.

Il sera donc nécessaire de rechercher les autres signes de la trypanosomose, de rechercher le parasite dans les humeurs, et chez tous les individus qui ont séjourné dans l'Afrique tropicale n'admettre le diagnostic de paralysie générale, qu'après avoir éliminé celui de la trypanosomose.

b) *Diagnostic avec la démence précoce.*

C'est surtout la forme catatonique de la démence précoce qui peut simuler les accidents mentaux de la trypanosomose : d'une manière générale, dans la trypanosomose tout comme dans certains cas de paralysie générale, ce syndrome est réduit à quelques-uns de ses éléments et a la valeur d'un épiphénomène transitoire ; mais il n'en est pas toujours ainsi, le syndrome peut parfois être net et persistant et le diagnostic être d'autant plus difficile que par ses symptômes somatiques et par sa marche paroxysmique la démence précoce rappelle encore la trypanosomose.

Les caractères du liquide céphalorachidien sont différents : dans la démence précoce, il n'y a généralement pas de lymphocytose ; au contraire, dans les formes mentales de la trypanosomose, la leucocytose du liquide céphalorachidien est presque toujours très marquée. L'évolution est différente : mort assez rapide dans la trypanosomose, tandis que, dans la démence pré-

cocce proprement dite, le malade peut guérir ou rester dément, mais il ne succombe jamais, si aucune complication ne survient. Enfin, ici encore, la constatation du parasite fixera le diagnostic.

c) *Diagnostic des psychoses alcooliques et signes nerveux liés à l'éthylisme.*

Ce diagnostic peut être difficile, parce que les indigènes et les Européens ayant séjourné aux colonies sont souvent des alcooliques. Les délires alcooliques aigus sont généralement d'un diagnostic facile ; car ils guérissent rapidement en quelques jours si le malade est bien traité et ne s'accompagnent pas d'autres symptômes d'affaiblissement intellectuel permanent. Plus difficile est le diagnostic de la démence alcoolique, d'ailleurs beaucoup plus rare : dans l'alcoolisme, l'affaiblissement intellectuel est moins prononcé, s'accompagne plutôt d'idées mélancoliques ou de persécution que d'idées de grandeur, d'hallucinations professionnelles.

Le tremblement peut être assez semblable, mais il se rapproche plutôt du tremblement de la sclérose en plaques.

Les troubles de la marche ne sont pas les mêmes, sauf dans certaines formes, rares du reste, et que nous avons envisagées.

L'état des alcooliques peut s'améliorer considérablement. Enfin, le liquide céphalorachidien ne présente pas de lymphocytose.

d) *Diagnostic de l'état mental des épileptiques et de l'état mental des trypanosomés.*

Certaines lésions du cerveau peuvent déterminer de la confusion mentale, de la démence et même de la somnolence très comparables aux manifestations morbides de la maladie du sommeil.

Des mouvements d'irritabilité, des rêves terrifiants se retrouvent chez ces deux catégories de malades qui commettent des actes instinctifs, automatiques et inconscients (attentats, fugues, vagabondage, etc., etc.....) La fureur des trypanosomés est tout à

fait comparable à celle des épileptiques. Beaucoup de trypanosomés ont d'ailleurs des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Des troubles précurseurs, les aura-psychiques appréciés par le malade, lui-même, viennent parfois dans les deux maladies signaler une crise prochaine de violences.

Consécutives à l'accès, chez les uns comme chez les autres, prédominent l'amnésie et la torpeur psychique.

Ici encore les autres signes de la maladie et l'examen parasitologique ainsi que l'évolution trancheront le diagnostic.

e) Diagnostic de certains états délirants.

Il est ordinairement facile : on ne confondra pas les états délirants de la maladie du sommeil avec la manie aiguë, la mélancolie aiguë, la folie circulaire, la psychose systématisée essentielle progressive. En effet, les états délirants de la trypanosomose sont toujours des symptômes accessoires greffés sur un fond de confusion mentale ou surtout de démence : ils sont mobiles, variables, contradictoires, incohérents.

Au contraire, le délire aigu peut être difficile à rapporter à sa cause, même si le diagnostic de maladie du sommeil est posé. Car des infections (surtout méningite purulente) et des intoxications intercurrentes peuvent provoquer ce syndrome. Le diagnostic bactériologique a ici toute sa valeur.

f) Diagnostic des psychoses consécutives à l'insolation.

Elles sont assez communes dans les pays chauds. Elles ont le plus souvent une évolution aiguë et se traduisent par les symptômes du délire aigu méningitique ou du délire hallucinatoire ; plus rarement, elles ont une marche plus lente et déterminent de la confusion mentale et même de la démence.

Sans nier l'existence de ces psychoses, il y aura lieu de n'admettre leur diagnostic que sous réserve de s'assurer par un examen minutieux qu'aucune autre cause pathologique ne peut expliquer les accidents. G. MARTIN et RINGENBACH insistent sur ce fait que : beaucoup de ces étiquettes « congolite », « accès pernicieux céré-

bral », « insolation » doivent être des cas d'aliénation mentale chez des Européens trypanosomés, et ils concluent de leur nombreuses observations que beaucoup d'Européens qui leur ont été signalés dans différents coins de la brousse, comme se livrant à des actes extravagants ou criminels, étaient en réalité atteints de maladie du sommeil.

III. — DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE.

Quelles que soient les probabilités que donne l'ensemble des symptômes cliniques observés, on ne peut, le plus souvent, conclure d'une façon ferme à la maladie du sommeil que par les examens de laboratoire. La constatation du trypanosome dans le sang, dans la lymphe ganglionnaire ou dans le liquide céphalorachidien permet seule d'affirmer le diagnostic.

Au début de la maladie, c'est surtout dans le sang et dans les ganglions lymphatiques qu'il faut rechercher les parasites. Certains auteurs, et c'est la majorité, recommandent avant tout, l'examen du sang ; au contraire THIROUX et D'ANFREVILLE estiment que l'on doit préférer la ponction ganglionnaire ; mais il y a lieu de tenir compte de ce fait, que ces auteurs ont opéré dans des conditions spéciales, au Sénégal, où la maladie du sommeil paraît présenter des caractères différents du type normal. En réalité, toutes les fois que cela sera possible et que l'on n'aura pas à opérer sur un trop grand nombre d'individus, il sera nécessaire d'examiner et le sang, et la lymphe ganglionnaire. C'est surtout au moment des poussées fébriles qu'on constatera la présence des parasites, mais on peut les trouver, quoique moins nombreux, dans l'intervalle de ces poussées. On les rencontre exceptionnellement à cette période dans le liquide céphalorachidien.

A la période d'état, l'examen du sang et des ganglions est souvent négatif ; c'est dans le liquide céphalorachidien qu'il

faut rechercher cette fois les parasites ; ils sont peu nombreux et il faut souvent répéter les examens pour pouvoir les constater.

Pour rechercher les trypanosomes dans le sang, il ne suffit pas de faire l'examen direct d'une goutte de sang entre lame et lamelle, car les trypanosomes sont trop peu nombreux : « il faut recueillir, par ponction veineuse, 5 à 6 cc. de sang dans l'eau citratée, centrifuger le mélange pendant un quart d'heure, examiner la couche supérieure du dépôt qui contient les hémato blastes et les globules blancs, car c'est là que s'accumulent les trypanosomes : cette couche, prélevée avec une pipette effilée, est déposée sur une lame, et l'examen est fait sans coloration, les trypanosomes étant beaucoup plus faciles à déceler quand ils ont gardé leur mobilité ; il faut souvent prolonger la recherche pendant 10 à 20 minutes avant de les constater. De même, on cherchera les trypanosomes dans le liquide céphalorachidien, en prélevant le culot de centrifugation, et en l'examinant sans coloration entre lame et lamelle. » L. MARTIN et H. DARRÉ.

Il est encore un autre signe très important et que l'on doit toujours rechercher : c'est l'auto-agglutination des hématies. Dès novembre 1904, en effet, CHRISTY 16 signalait, dans la maladie du sommeil, une propriété très curieuse des hématies examinées à l'état frais : celle de s'agglutiner. Ce signe, du reste, facile à voir par l'examen d'une goutte de sang entre lame et lamelle, est constant ; il est encore important par sa valeur pronostic, car lorsque la guérison survient l'auto-agglutination disparaît.

Mais il est des cas assez fréquents où le Tr. Gambiense ne peut être retrouvé ni dans le sang, ni dans les ganglions lymphatiques, ni dans le liquide céphalorachidien ; depuis le début de ses recherches sur la trypanosomose humaine, le P^r LAVERAN a insisté sur la nécessité d'inoculer, dans ces cas, des animaux d'épreuve. Il recommande principalement comme animaux d'expérience les cobayes et les singes, sauf les cynocéphales ; on pourra encore employer les souris et les rats. Au bout de 15 ou 20 jours, on pourra trouver des parasites assez nombreux dans le sang des animaux.

On devra compléter ces recherches de laboratoire par l'étude de la réaction de WASSERMANN ; dans la plupart des cas, on l'a trouvée faiblement positive, mais il ne faut pas oublier que plusieurs de ces malades sont d'anciens syphilitiques.

En résumé si, le plus souvent, la constatation des try-

panosomes est très facile, dans d'autres cas elle peut présenter les plus grandes difficultés. Aussi ne saurait-on trop insister sur la nécessité d'examiner longuement les préparations et surtout de *souvent répéter les examens* ; on arrive presque toujours ainsi à déceler le trypanosome, mais, dans une observation de L. MARTIN et H. DARRÉ, c'est quatre mois seulement après l'entrée du malade dans le service qu'ils ont trouvé pour la première fois les parasites.

IV. — CRIMES ET DÉLITS DANS LA TRYPANOSOMOSE. RESPONSABILITÉ.

Nous avons vu qu'il existe une période médico-légale de la maladie du sommeil et que sous l'influence de leur névrose les malades peuvent commettre un certain nombre de crimes ou de délits ; si bien que le médecin peut être appelé à se prononcer sur ce qu'en matière de juridiction on est convenu d'appeler du mot fort mal défini de « responsabilité ». Sur quelles bases pourra-t-il se fonder ? C'est ce que G. MARTIN et RINGENBACH en particulier se sont attachés à étudier dans un article très documenté, paru dans « l'Encéphale ».

Ce diagnostic peut présenter en effet les plus grandes difficultés. Dans certains cas, les délits sont pratiqués d'une façon telle qu'ils ne laissent aucun doute sur la mentalité des coupables ; certains actes, certains délits sont le résultat d'impulsions subites qui ont été ensuite oubliées des malades ; l'insensibilité morale complète avec laquelle ces actes délictueux sont commis est une preuve de l'irresponsabilité de leurs auteurs. Mais, dans beaucoup de cas, les malades, en dehors de leurs crises, sont en état apparent d'excellente santé : aussi L. MARTIN et DARRÉ ont attiré l'attention sur la nécessité de rechercher de parti pris tous les symptômes de la maladie avant de conclure à la responsabilité de l'individu sou-

mis à l'examen, lorsque celui-ci aura séjourné dans les régions tropicales.

La question se complique encore de ce fait : la trypanosomose comporte des degrés différents allant de l'irresponsabilité absolue à une irresponsabilité plus ou moins atténuée. G. MARTIN et RINGENBACH ont, en effet, serré la question de plus près :

« Un point plus délicat est celui où un individu, accusé de vol ou de tentative d'homicide, par exemple, est conduit au médecin dans un état apparent d'excellente santé ; ou fort, vigoureux et le regard vif, il ne présente d'autres symptômes de maladie du sommeil qu'une hypertrophie des ganglions dont la lymphe examinée au microscope renferme des trypanosomes. L'inculpé aura besoin, dans ces conditions, d'être suivi très sérieusement et de très près, car, dès qu'on a découvert chez un indigène des parasites, on ne doit pas cependant forcément en conclure par l'absolution de tous ses crimes ou en déduire sa non culpabilité. Il appartient précisément au médecin de s'entourer de toutes les garanties nécessaires pour pousser son enquête, demander des renseignements sur le genre de vie, les habitudes de l'individu incriminé ; il doit multiplier ses interrogations et ses examens, pratiquer la ponction lombaire, avec cette ligne de conduite, dont il n'aura cependant jamais à se départir, à savoir qu'il a devant lui un malade à examiner et non un coupable. »

Il est utile aussi d'attirer l'attention sur les fugues si fréquentes chez les trypanosomés. Or, on sait qu'elles ont été également signalées chez les soldats dégénérés ou atteints de démence précoce.

G. MARTIN et RINGENBACH disent : « certains de nos malades paraissent sournois et dissimulés et surtout, lorsqu'il s'agit de militaires, devant leur regard narquois, devant leur moue dédaigneuse, on est tenté de leur infliger une punition. » Ces soldats peuvent exécuter mal les mouvements commandés, se livrer à des refus d'obéissance.

Au point de vue commercial, on peut avoir à juger de la responsabilité d'employés qui paraissent négligents et infidèles, et il y aurait, d'autre part, grand intérêt à examiner, dans les pays contaminés, les employés auxquels sont confiés des services publics.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION — PRONOSTIC — TRAITEMENT

Chemin faisant, au cours de notre description, nous nous sommes attachés à montrer quelle était l'évolution et la valeur pronostique des symptômes que nous avons étudiés. Souvent, en effet, les symptômes sont différents à ce point de vue, et ce fait permet quelquefois de le différencier. Est-il possible d'avoir maintenant une vue d'ensemble sur cette question de l'évolution et du pronostic des signes et accidents nerveux dans la maladie du sommeil ?

I. — ÉVOLUTION.

Presque tous les auteurs attribuent à la maladie du sommeil une période d'incubation, une période de début et une période d'état. L'étude de la période d'incubation ne rentre pas dans le cadre de ce travail, puisqu'elle ne comporte pas de symptômes nerveux. Pendant la période de début, la maladie se comporte surtout comme une affection générale se traduisant par des symptômes liés à l'envahissement des systèmes sanguin et lymphatique. Nous avons vu que, cependant, à cette période, existe un certain nombre de signes nerveux qui doivent être cherchés avec plus de soin encore à cette période qu'à toute autre, puisqu'ils permettent de dépister la maladie et d'instituer un traitement efficace. La période d'état de la trypanosomose est par

excellence la période des symptômes nerveux ; nous les avons longuement étudiés, nous entourant d'une documentation aussi complète que possible.

Dès la période de début, le malade, l'Européen surtout, a des accès de tristesse, s'irrite facilement ; neurasthénique sans énergie, il accuse de l'inaptitude à tout travail sérieux. La céphalée, l'hypertrophie ganglionnaire, la fièvre le soir, l'hyperesthésie profonde, les œdèmes, etc., accompagnent ces symptômes psychiques.

La seconde période est marquée surtout par l'affaiblissement de l'intelligence. La figure du trypanosomé prend une expression d'hébétude caractéristique. Le malade se désintéresse de ce qui l'entoure et peut présenter des états maniaques, délirants, des obsessions, des impulsions, des troubles cérébraux et mentaux, s'accompagnant de tremblements fibrillaires de la langue et des mains, de troubles de l'équilibre et de la marche, de spasmes, de contractures, de troubles visuels, etc... A la période terminale, la physionomie du malade exprime la déchéance la plus complète. Les signes somatiques sont accentués, la torpeur est invincible, l'amaigrissement considérable. L'issue fatale a lieu soit par le fait d'une complication, soit à la suite d'un ictus épileptiforme ou apoplectiforme, soit par les progrès même de la déchéance.

II. — PRONOSTIC

Il y a quelques années, les accidents nerveux de la maladie du sommeil se terminaient toujours par la mort. Dès qu'apparaissaient les accidents nerveux, le pronostic était absolument fatal dans un délai de quelques mois. Aujourd'hui le pronostic de la maladie du sommeil s'est considérablement amélioré, bien que cette maladie reste toujours une affection d'une extrême gravité se terminant souvent par la mort. La possibilité d'un diagnostic précoce a permis de rapporter à la trypanosomose un certain nombre de formes légères ou frustes et qui paraissent aboutir assez souvent à la guérison. Mais ce qui a modifié surtout le pronostic de la maladie, c'est le traitement. On ne saurait nier

en effet l'action exercée sur le parasite de la maladie du sommeil par l'atoxyl, l'émétique, les nouveaux composés arsenicaux. Ce qui importe donc, comme le font si justement remarquer A. MARIE et DARRÉ, ce n'est pas le pronostic des accidents cérébraux abandonnés à leur évolution naturelle, mais bien plutôt celui qu'ils comportent, lorsque les malades sont soumis au traitement aujourd'hui classique de la maladie du sommeil.

Ainsi envisagé, le pronostic des troubles psychiques observés dans la trypanosomose varie considérablement suivant qu'il s'agit d'accidents nerveux précoces ou d'accidents nerveux tardifs. *Les accidents nerveux précoces* sous l'influence du traitement guérissent presque toujours. Presque toujours, en effet, ces accidents, si graves en apparence, disparaissent avec une extrême rapidité en quelques semaines ou en quelques mois chez le malade traité ; presque toujours, ils ne laissent aucune séquelle et leur disparition est définitive.

Au contraire, *les psychoses tardives*, de beaucoup les plus communes, sont toujours d'un pronostic très grave. L. MARTIN et DARRÉ ont montré que chez les malades soigneusement traités depuis le début de leur maladie, il est essentiel de distinguer, au point de vue du pronostic, les formes de trypanosomose qui évoluent en une seule poussée et celles qui évoluent par poussées successives. Dans le premier cas, disent ces auteurs, les malades après avoir présenté pendant un temps plus ou moins long, mais qui excède rarement une année, des accidents légers ou graves, retrouvent une santé en apparence parfaite ; suivis pendant plusieurs années, les malades ne présentent aucune manifestation morbide : sous l'influence du traitement, l'organisme détruit les trypanosomes et paraît s'immuniser d'une façon définitive. Dans le second cas, au contraire, le malade paraît triompher des premiers accidents, mais au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la maladie reprend son évolution, procédant par périodes d'accalmie et de rechutes, qui deviennent de plus en plus graves et de plus en plus prolongées ; enfin les accidents ne cèdent plus au traitement et le malade finit par succomber. Chez les malades traités depuis les premiers mois de leur affection, les grandes psychoses n'apparaissent que dans ces formes à rechute, dans ces trypanosomoses virulentes causées par des races parasitaires qui résistent aux moyens thérapeutiques. C'est ainsi que s'explique, d'après L. MAR-

TIN et DARRÉ, l'extrême gravité de ces formes. En résumé, on peut dire que les accidents tardifs peuvent guérir dans quelques cas exceptionnels chez des malades qui n'avaient pas été antérieurement traités, mais que dans la grande majorité des cas, ils se terminent par la mort avec ou sans amélioration temporaire.

G. MARTIN et RINGENBACH 55 sont plus rigoureux encore pour la question du pronostic. Les troubles cérébraux et mentaux dans la maladie du sommeil sont d'un pronostic grave et le délire aigu est l'indice d'une fin prochaine. Les individus qui ne présentent qu'une obnubilation intellectuelle peu profonde voient leur torpeur diminuer sous l'influence du traitement qui améliore également l'affaiblissement moral et l'excitation nerveuse. Dans les formes à manifestations cérébrales graves, l'action thérapeutique est plus limitée ; beaucoup de malades restent jusqu'à leur mort emportés et violents et même torturés par des hallucinations ou par des idées fixes, malgré des injections régulières d'atoxyl. Des améliorations ont lieu, mais très passagères. Dans un certain nombre de cas, on peut assister à la disparition des accidents mentaux alors que les trypanosomes persistent. Le traitement précoce parvient à diminuer la fréquence des cas d'aliénation mentale chez les trypanosomés, il n'empêche pas toujours l'explosion des accidents cérébraux à grand fracas.

La durée de l'infection n'est pas le seul facteur qui commande le pronostic des accidents trypanosomiques. Certains sujets présentant des troubles mentaux graves, ont été traités tardivement et se sont rétablis ; d'autres, au contraire, qui ont été traités dès le début de la maladie, présentent dans les mois ou les années qui suivent, des accidents de plus en plus graves et finissent par succomber à la suite de troubles cérébraux, malgré un traitement rigoureux et prolongé. Les expériences d'EHRlich peuvent expliquer ce fait : EHRlich a démontré, en effet, que certaines races de trypanosomes sont rapidement détruites *in vivo* par les composés arsenicaux ou antimoniaux, tandis que d'autres races résistent à l'action nocive de ces corps, soit par suite d'une immunité naturelle, soit beaucoup plus souvent par suite d'une adaptation au milieu. L. MARTIN et DARRÉ ont vu le fait suivant très important : des accidents persister malgré le traitement prolongé par l'atoxyl et disparaître rapidement avec un traitement par l'émétique ; il semblait donc que les races parasitaires en cause pou-

vaient être considérées comme résistant à l'atoxyl. A. MARIE et DARRÉ ne pensent pas que cette notion expérimentale suffise à expliquer les faits de la clinique humaine ; ils pensent, toutefois, que la *virulence du trypanosome* joue un rôle important dans la gravité des accidents qu'il détermine. Malheureusement, il est actuellement difficile d'apprécier la virulence d'un parasite pour l'homme et, bien qu'on ne puisse nier la différence de virulence des diverses races de trypanosomes, il est cependant impossible d'en donner une preuve scientifique.

Pour la trypanosomose, comme pour la plupart des autres maladies infectieuses et parasitaires, la gravité de la maladie est avant tout fonction de la virulence du germe et de la résistance du terrain. L. MARTIN et DARRÉ attirent l'attention sur ce dernier point : « Nous avons remarqué, que ceux de nos malades qui ont présenté des formes graves de la trypanosomose, étaient presque toujours des malades épuisés par un long séjour dans la colonie, ayant presque toujours souffert de maladies antérieures, soit de fièvre paludéenne sévère, soit surtout de fièvre hémoglobinurique dont l'action déprimante sur l'organisme humain est bien connue. »

Les psychoses trypanosomiques peuvent différer considérablement suivant les cas. **Est-il possible d'établir le pronostic dans tel ou tel cas déterminé** et sur quels éléments peut-on baser son jugement ? C'est ce que L. MARTIN et DARRÉ, A. MARIE et DARRÉ se sont efforcés de déterminer.

Dès que le diagnostic des troubles mentaux trypanosomiques est posé, on doit chercher à établir à quel moment l'affection a débuté. On sait à quelle époque le malade est arrivé à la colonie ; presque toujours il aura conservé le souvenir de la fièvre qui marque généralement le début de l'affection ; il la différencie nettement des fièvres paludéennes par sa résistance à la quinine et par sa longue durée. Dans d'autres cas l'adénopathie, les érythèmes, la douleur au choc, la dépression physique, l'amaigrissement ont attiré l'attention du malade. Dans un très grand nombre de cas on pourra donc déterminer, à quelques mois près, le moment où a commencé l'infection. Dans les cas où les troubles mentaux sont intenses, interroger l'entourage, faire une enquête. Ordinairement, d'ailleurs, les troubles psychiques se montrent au

cours d'une trypanosomose déjà diagnostiquée et dont le début a déjà été fixé.

Il n'est cependant pas rare de n'avoir aucun renseignement. Même dans ces conditions, il est presque toujours possible, en se basant exclusivement sur les constatations fournies par l'examen du malade, de distinguer les accidents nerveux précoces des accidents nerveux tardifs. Rappelons que les accidents précoces consistent en phénomènes de narcolepsie, associés à quelques symptômes de confusion mentale légère, parfois à des signes de myélite qui, comme l'ont montré L. MARTIN et GUILLAIN, appartiennent aux premières périodes de la trypanosomose et ne comportent pas un pronostic sévère ; mais on n'observe pas à cette période les grandes psychoses, les crises convulsives, les lésions en foyer qui caractérisent les accidents cérébraux tardifs.

La ponction lombaire donne à cet égard des renseignements très importants. Dans les formes nerveuses précoces, lymphocytose légère ; dans les accidents nerveux tardifs, lymphocytose très abondante, nombreux mononucléaires, plasmazellen dégénérés : « Il y a là un contraste saisissant qui nous a toujours guidés dans les cas difficiles. » (A. MARIE et DARRÉ.) La constatation du parasite a moins de valeur : ils sont plus fréquents dans les formes tardives.

Il ne suffit pas de reconnaître si les troubles mentaux observés chez un malade doivent être rapportés aux accidents précoces ou aux accidents tardifs ; il est, en effet, des accidents tardifs qui ne se terminent pas toujours par la mort. Dans ces cas, d'après A. MARIE et DARRÉ, l'examen approfondi du malade fournit des données sur lesquelles le clinicien peut se baser pour porter un pronostic : « Si le malade présente des symptômes de démence, des crises délirantes violentes, des impulsions répétées, s'il a eu des crises épileptiformes multiples, si, surtout, il est atteint de lésions en foyer, le pronostic est fatal : le traitement peut améliorer parfois considérablement l'état du malade, mais il ne fait que retarder la terminaison fatale. » C'est seulement dans le cas où les symptômes se réduisent aux phénomènes d'excitation cérébrale, d'hypocondrie ou de confusion mentale simple que le pronostic peut rester incertain. Dans la grande majorité des cas, ces malades finissent par succomber. Quelques-uns cependant se rétablissent. Si les malades ont été traités antérieurement et si les troubles mentaux ont apparu

malgré un traitement prolongé, et régulièrement suivi, le pronostic est fatal. Si les accidents disparaissent rapidement et complètement en quelques semaines, sous l'influence de la thérapeutique on peut espérer que le malade guérira. Mais il faut bien savoir qu'il peut s'agir là d'une simple rémission qui sera bientôt suivie de la reprise des accidents et de la mort. Il faudra s'assurer qu'il n'existe plus de trypanosomes dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, que la lymphocytose céphalo-rachidienne, que l'auto-agglutination des hématies ont complètement disparu pour penser que le processus pathologique est définitivement éteint.

De plus — et c'est un point sur lequel insistent les auteurs — : « Lorsque nous parlons aujourd'hui de la guérison de la trypanosomose, nous entendons surtout la guérison des accidents plutôt que la guérison de la maladie elle-même. » L. MARTIN et DARRÉ sont convaincus que la trypanosomose est curable dans certains cas, mais ils pensent que les observations doivent être suivies pendant fort longtemps et que ce n'est qu'après de nombreuses années qu'il sera possible d'avoir une certitude.

En résumé : extrême gravité des psychoses trypanosomiques ; mis à part les accidents précoces, on peut dire qu'elles se terminent par la mort dans la très grande majorité des cas ; c'est seulement dans quelques cas très rares, qu'on voit les phénomènes morbides disparaître complètement ; encore faut-il surveiller ces sujets pendant de longues années avant de les considérer comme définitivement guéris.

Si l'apparition des accidents nerveux comporte presque toujours un pronostic fatal, il est à peu près impossible de prévoir même approximativement à quel moment se fera la terminaison de la maladie.

Il est exceptionnel cependant, d'après L. MARTIN, A. MARIE, DARRÉ, que la survie dépasse deux ans après l'apparition des accidents cérébraux tardifs ; le plus souvent même elle n'exécède pas un an après le début des premiers symptômes psychiques. L'apparition du délire aigu comporte un pronostic fatal à brève échéance, il précède la mort de quelques jours.

Quant au pronostic des formes cérébelleuses et bulbaires, grave dans les premières, il est désespéré dans les secondes ; les symptômes bulbaires annoncent la mort à brève échéance.

III. — TRAITEMENT

Nous n'avons pas à faire ici l'historique du traitement ni à étudier les divers médicaments, du reste très nombreux, qui ont été employés.

Nous possédons actuellement plusieurs médicaments qui exercent une action nocive incontestable sur les trypanosomes ; L. MARTIN et DARRÉ indiquent que, par analogie avec le traitement des accidents syphilitiques, où l'on emploie mercure et iodure, il y a lieu de distinguer dans le traitement de la trypanosomose, une médication fondamentale, la médication par les composés arsenicaux (atoxyl, 606) et des médications accessoires constituées surtout par les diverses variétés d'émétique.

A) MÉDICAMENTS.

Atoxyl. — L'atoxyl, découvert en 1863 par BÉCHAMP, remis en honneur en 1905 par W. THOMAS, qui eut le mérite de s'en servir contre la maladie du sommeil expérimentale, est, selon EHRLICH et BERTHEIM, le sel monosodique de l'acide para-amino-phényl-arsénique. Les recherches expérimentales de LAVERAN et MESNIL 36, 37 en montrant les bons effets de l'atoxyl chez les animaux, conduisirent à l'essai de ce médicament chez l'homme. Il fut utilisé pour la première fois dans le traitement de la trypanosomose chez l'homme par A. KOPKE 33, qui publia les premiers résultats au Congrès de Lisbonne en avril 1906.

Le traitement par l'atoxyl ne peut avoir une action efficace que s'il est employé d'une manière judicieuse : l'atoxyl doit être employé exclusivement en injections sous-cutanées, ou mieux en injections profondes intra-musculaires, moins douloureuses. On se sert généralement d'une solution dans l'eau stérilisée ou dans l'eau physiologique. Contrairement à l'opinion de la majorité des auteurs qui veulent que la solution soit stérilisée par filtration à la bougie Chamberland et non par action de la chaleur, L. MARTIN et DARRÉ, qui ont une pratique déjà longue de cette médication, pen-

sent pouvoir recommander l'emploi des solutions d'atoxyl stérilisées à l'autoclave à 120° ; bien plus, l'atoxyl chauffé à 120° serait moins toxique et mieux toléré par l'organisme humain.

Pour la question des doses, nous nous rangerons à la technique de L. MARTIN et DARRÉ qui ont eu à soigner à l'hôpital Pasteur de nombreux trypanosomés et qui ne sont arrivés à la notion des doses qu'ils emploient, qu'à la suite de nombreuses recherches expérimentales. La question des doses est, en effet, capitale. L'idéal serait d'obtenir d'un seul coup la guérison définitive ; mais cette « thérapia sterilisans magna » est trop dangereuse. D'autre part, l'injection de doses d'atoxyl trop faibles pour amener la guérison définitive, suffit à créer une race résistante de trypanosomes *atoxyl-résistants*, désormais insensibles à l'action du médicament (EHRlich). Le résultat le plus important des recherches expérimentales est qu'il faut employer d'emblée des doses aussi fortes que possible afin d'éviter de créer des races atoxyl-résistantes.

Le médicament doit donc être employé à des doses assez élevées et prolongées pendant des mois, et même des années ; on peut, ordinairement, lorsque les cas sont légers, se contenter de pratiquer tous les cinq jours une injection de 0 gr. 50 d'atoxyl.

Mais, si l'on se trouve en présence d'accidents graves, il faut instituer au moins temporairement un traitement intensif : L. MARTIN et DARRÉ emploient généralement de fortes doses progressivement croissantes : Première injection de 0 gr. 50 ; deux jours plus tard 1 gramme ; deux jours plus tard 1 gr. 50, soit 3 grammes en cinq jours ; suspendre le traitement pendant huit à dix jours, puis injecter de nouveau 0 gr. 50 tous les cinq jours. Le traitement doit être prolongé pendant cinq à six mois sans interruption ; les auteurs rapportent, en effet, que beaucoup de leurs malades ont continué le traitement pendant plusieurs années, sans présenter aucun accident. On peut employer de pareilles doses, car l'atoxyl s'élimine très rapidement : comme l'ont montré les recherches de TENDRON 90, la moitié de l'arsenic est déjà éliminée 24 heures après l'injection. Mais il est indispensable de prendre certaines précautions : maintenir les malades au lit, leur donner un régime alimentaire aussi peu toxique que possible (régime lacto-végétarien), noter les moindres manifestations pathologiques qu'ils peuvent présenter.

Médicaments associés. — Il est parfois utile de renforcer l'action de l'atoxyl par celle d'autres substances ; chez certains malades, l'atoxyl, employé même à fortes doses, n'a aucune action et ne fait pas disparaître, même temporairement, les parasites du sang. Chez ces malades, il faut avoir recours à d'autres substances trypanocides. Elles sont nombreuses. Parfois, d'autres composés arsenicaux réussissent, tels que *l'atoxyl acétylé* ou *arsacétine* et surtout *l'arsénophénylglycine*. PLIMMER et THOMSON, MESNIL et BRIMONT 65 ont eu l'idée d'essayer chez les animaux l'action des sels d'antimoine : la parenté chimique de l'arsenic et de l'antimoine devait tout naturellement suggérer cette idée. Les résultats expérimentaux ayant été très satisfaisants, ce traitement fut appliqué à la trypanosomose humaine, d'abord par BRODEN et RHODAIN 8, puis par L. MARTIN et DARRÉ. On emploie *l'émétique de potasse* ou *l'émétique d'aniline* en injections intraveineuses et en solution étendue : ils injectent chaque jour 100 centigr. d'une solution à 1 pour 1000, soit 0 gr. 10 d'émétique pendant quinze à dix-huit jours consécutifs. Trois semaines plus tard on peut recommencer une nouvelle série d'injections suivies, s'il en est besoin, d'une troisième série un mois après.

Parmi les autres médicaments adjuvants de l'atoxyl, il n'y en a qu'un qui mérite d'être retenu, c'est *l'orpiment*, qui a été introduit dans la thérapeutique humaine par LAVERAN 36. Il faut le donner à fortes doses et arriver à faire prendre au malade 1 gramme d'orpiment au moins par jour. Cet orpiment devra être pur, exempt de toute trace d'acide arsénieux, et de plus il est bon de lui adjoindre une petite quantité d'extrait thébaïque.

Cette technique des médications associées, qui constitue aujourd'hui la méthode de choix dans le traitement de la trypanosomose humaine, a été indiquée, depuis longtemps déjà, par LAVERAN 36. Les faits expérimentaux d'EHRlich et de ses élèves montrent que les médications combinées sont rationnelles. Les médicaments additionneraient leur action sur le parasite, car les différentes substances ne se fixeraient pas sur les mêmes organes du trypanosome. D'autre part, ils n'additionnent pas toujours leur action toxique sur l'organisme, parce que la toxicité de substances différentes ne s'exerce pas toujours sur les mêmes cellules (théorie des chaînes latérales d'EHRlich). Les faits cliniques concordent avec les faits expérimentaux.

B) TECHNIQUE.

Connaissant ces diverses médications, il ne sera pas sans intérêt d'avoir une règle, de savoir comment on pourra conduire le traitement suivant les cas ; voici comment, d'après A. MARIE et DARRÉ, on doit diriger le traitement chez les malades atteints de troubles psychiques :

« On emploiera d'emblée, chaque fois que cela sera possible, le traitement associé par l'atoxyl et l'émétique ; on injectera tous les cinq jours 0 gr. 50 d'atoxyl sous la peau et, concurremment, on fera chaque jour, pendant quinze jours consécutifs, une injection intraveineuse de 0 gr. 10 d'émétique de potasse ou d'aniline. Si, après le quinzième jour qui suit le début du traitement, les accidents se sont améliorés considérablement, on se contentera à partir de ce moment d'injecter 0 gr. 50 d'atoxyl tous les cinq jours et on continuera ce traitement, sans interruption aucune, pendant six mois au moins. Si les accidents ne se sont pas franchement améliorés, après la première série d'injections d'émétique, on aura recours aux fortes doses d'atoxyl données suivant la méthode déjà indiquée et on laissera ensuite le malade sans aucun traitement pendant dix ou quinze jours. Si ce traitement n'a donné aucune amélioration le malade est perdu. Il faut cependant continuer le traitement ; et, dans ces cas désespérés, on est autorisé à employer de très fortes doses d'atoxyl ; on peut donner 1 gramme tous les deux jours, ou mieux donner successivement 0 gr. 50, 1 gramme, 1 gr. 50 en cinq jours, laisser reposer le malade dix jours, reprendre ensuite pendant quinze jours le traitement associé par l'atoxyl (1 gr. 50 tous les cinq jours) et l'émétique, laisser reposer le malade cinq jours et ainsi de suite jusqu'à la fin de la maladie. Les rechutes doivent être traitées avec autant d'intensité que la première atteinte. Dans les cas où il est impossible d'appliquer les injections intraveineuses d'émétique, on a recours au traitement associé par l'atoxyl et l'orpiment, mais les résultats sont moins satisfaisants. »

L'association atoxyl-orpiment, employée surtout par LAVERAN, présente le grand avantage d'être facile à appliquer dans tous les milieux, notamment aux colonies, l'orpiment pouvant être

employé en ingestion ; mais cette association est moins puissante que l'association atoxyl-émétique.

C) RÉSULTATS.

Voyons rapidement quelle est l'influence du traitement sur les accidents et sur la marche de la maladie.

Les résultats immédiats de cette thérapeutique spécifique sont généralement excellents quand le malade est traité à une période peu avancée de la maladie. De même que les autres symptômes, les troubles nerveux s'amendent, l'hyperesthésie profonde cesse au bout de quelques jours, les troubles psychiques et la céphalée disparaissent très vite ; seules, les douleurs liées aux radiculites, persistent encore pendant longtemps, souvent plus d'une année. On ne trouve plus de trypanosomes dans le sang et dans les ganglions. Le traitement par l'atoxyl fait souvent disparaître complètement les grands accidents nerveux précoces, soit les symptômes de méningomyélite, soit même les accidents de somnolence. Dans les psychoses tardives, l'action du traitement est beaucoup moins évidente. Toutefois, dans bien des cas, on observe une amélioration considérable des accidents qui peuvent même temporairement disparaître ; le traitement améliore les phénomènes d'excitation nerveuse, de dépression hypocondriaque, de confusion mentale. Il a beaucoup moins d'action sur les phénomènes de démence ainsi que sur les états délirants, les hallucinations et les impulsions. Car, après des améliorations très légères et très passagères, le traitement devient impuissant. Du reste, dans la majorité des cas, même lorsque les accidents mentaux disparaissent, les trypanosomes persistent dans les centres nerveux ; ils sont une perpétuelle menace expliquant les récives.

Les résultats éloignés du traitement sont très différents suivant les cas. L. MARTIN et DARRÉ ont bien étudié cette question. Il est essentiel, d'après ces auteurs, de distinguer, à ce point de vue, les sujets traités régulièrement depuis le début de leur maladie et ceux qui ont suivi un traitement irrégulier ou qui n'ont commencé à être traités qu'à une période avancée de l'affection. Chez les premiers, la trypanosomose peut évoluer de deux façons

différentes : tantôt, après avoir présenté pendant un temps plus ou moins long des accidents légers ou graves, les sujets retrouvent une santé en apparence parfaite ; suivis pendant plusieurs années, ils ne présentent aucune manifestation morbide et peuvent être considérés comme guéris. Souvent, cependant, malgré un traitement régulièrement suivi, qui a fait disparaître les premiers accidents, la maladie reprend son évolution, après une accalmie qui dure généralement plusieurs mois et même une année ; la guérison peut encore être espérée ; mais, généralement, trois à six mois après la première rechute, les accidents nerveux tardifs apparaissent, dans toute leur gravité. Ils s'atténuent d'abord par le traitement, mais le malade finit par succomber au bout de 2, 3 ou 4 ans après le début de la maladie. Si les sujets ont été traités trop tardivement ou très irrégulièrement, la guérison est impossible ; dans tous les cas, la maladie continue à évoluer, soit progressivement, soit, plus souvent, d'une façon intermittente avec des rechutes et des courtes rémissions. (L. MARTIN et DARRÉ.)

Dans les cas de formes nerveuses tardives où l'atoxyl et l'émétique ont échoué peut-être pourra-t-on employer d'autres médications ? L. MARTIN et DARRÉ ont employé dans ces cas l'arsénobenzol d'EHRlich et ont eu des résultats encourageants.

À côté du traitement spécifique dirigé contre le parasite de la maladie, il ne faut pas négliger d'autres indications thérapeutiques qui, bien que paraissant accessoires, n'en ont pas moins une importance très grande.

Il faudra tout d'abord combattre les maladies concomitantes : le paludisme (employer systématiquement la quinine même dans les cas où on ne note pas d'accidents paludéens avec fièvre) ; la syphilis (traitement mercuriel en dehors des périodes d'injections intraveineuses d'émétique) ; on peut injecter des doses faibles de biiodure pendant que l'on emploie des doses faibles d'atoxyl.

On soutiendra l'état général du malade et on ne négligera pas les questions de climat, d'hygiène, etc.

Les complications ainsi que certains symptômes feront l'objet d'un traitement spécial. Le traitement symptomatique de l'aliénation mentale trypanosomique comprend les règles générales établies depuis longtemps pour la thérapeutique des divers états psychopathiques. La question de l'internement des trypano-

somés atteints d'aliénation mentale présente un grand intérêt : la méthode de l'*open door* a donné dans les colonies d'aliénés les meilleurs résultats ; de même les trypanosomés seront conservés dans des villages de ségrégation où des dispositions seront cependant prises pour maîtriser les sujets atteints de crises d'excitation ou de manie aiguë. Ils pourront dans ces conditions suivre un traitement régulier ; ce traitement ne les guérira pas toujours ; mais, comme le font remarquer THIROUX et D'ANFREVILLE, « il est déjà très beau de pouvoir, tout en augmentant la durée de la vie du malade, le faire échapper à la folie et à l'internement pendant les jours qui lui restent à vivre ».

Etant donnée l'extrême gravité des accidents cérébraux tardifs dans la maladie du sommeil, la principale préoccupation du clinicien, doit être de chercher à en prévenir le développement. C'est donc à bien connaître les symptômes du début, pour pouvoir poser un diagnostic précoce et précis, que devront tendre tous ses efforts.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

————— La fréquence de la maladie du sommeil dans nos colonies d'Afrique Centrale, le nombre de coloniaux trypanosomés que les médecins d'Europe peuvent être appelés à soigner, l'importance d'un diagnostic précoce permettant une thérapeutique qui, bien conduite, peut souvent enrayer la marche des accidents et parfois même amener la guérison définitive d'une maladie fatalement mortelle lorsqu'on l'abandonne à son évolution naturelle, toutes ces raisons donnent à l'étude de la maladie du sommeil un intérêt médical et économique de premier ordre. A cet intérêt pratique, vient s'ajouter un intérêt scientifique d'une très haute portée : la maladie du sommeil fait partie d'un groupe de maladies infectieuses auquel appartient également la syphilis, et, à l'analogie des parasites, Trypanosome et Tréponème, répond l'analogie clinique des deux affections.

————— Dans le tableau clinique de la maladie du sommeil, les symptômes et accidents nerveux occupent une place capitale, ce qui s'explique par l'action élective sur les centres nerveux du poison trypanosomique.

————— Ces symptômes nerveux ne s'observent pas avec une égale fréquence à tous les moments de la maladie. Pendant la **période de début**, la maladie du sommeil se comporte, en effet, comme une affection générale se traduisant par des symptômes liés à l'envahissement des systèmes sanguin et lymphatique ; au contraire, la deuxième période est caractérisée essentiellement par de **grands accidents nerveux**.

Cependant, tout en étant moins fréquents et surtout moins bruyants, les signes nerveux existent à la période de début ; ce sont des troubles psychiques légers mais nets, accompagnés

toujours de troubles somatiques, qui consistent essentiellement en troubles de la sensibilité. Ces diverses manifestations, que L. MARTIN et DARRÉ ont proposé de grouper sous le nom de « *petits accidents nerveux de la trypanosomiase* », présentent un grand intérêt, car leur connaissance permet souvent de dépister la maladie du sommeil tout à son début.

Les accidents nerveux qui caractérisent la **période d'état** peuvent apparaître, soit d'une manière précoce, soit tardivement. D'autre part, les lésions nerveuses de la trypanosomose humaine sont des lésions diffuses, étendues à tout l'axe encéphalo-médullaire ; cependant, elles peuvent prédominer en tel ou tel point du névraxe, donnant lieu à des symptômes et à des aspects cliniques différents, si bien que nous avons pu décrire : 1° des symptômes médullaires et des formes médullaires isolées depuis les travaux de L. MARTIN et GUILLAIN ; 2° des symptômes cérébraux, des formes cérébrales comprenant elles-mêmes une forme typique, la forme somnolente et des formes atypiques, formes méningées, formes motrices, formes mentales ; cette forme mentale est fréquente, elle est souvent rencontrée depuis que l'on traite les malades ; 3° des troubles cérébelleux et bulbaires, dont la connaissance peut aider parfois à différencier la maladie du sommeil d'autres affections du système nerveux à siège localisé, soit médullaire, soit cérébral.

Tant à la période de début de l'aliénation mentale trypanosomique qu'à la période de maladie confirmée, les malades peuvent commettre des crimes et des délits. Il existe, en effet, une **période médico-légale** dans la trypanosomose comme dans la paralysie générale ; cette notion est de première importance, puisque le médecin peut avoir à se prononcer sur la responsabilité de pareils malades. La question est parfois difficile à résoudre, car ces actes délictueux peuvent être commis par des individus chez lesquels la maladie du sommeil n'avait pas été diagnostiquée ; d'où cette règle de conduite : devant les symptômes nerveux d'excitation cérébrale, de troubles mentaux chez les indigènes comme chez les Européens ayant séjourné dans les régions tropicales africaines, et particulièrement au Congo, au Sénégal, on devra toujours songer à la trypanosomose et rechercher le parasite dans les humeurs.

————— Le **diagnostic** est facile dans un grand nombre de cas ; mais il peut présenter parfois une extrême difficulté. Au début, ce diagnostic se pose surtout avec le bérubéri, le paludisme, la spirillose. Dans les formes atypiques, le diagnostic est souvent malaisé, et cependant, il doit être posé d'une façon précoce, si l'on veut, sinon guérir les troubles mentaux, tout au moins en retarder l'évolution. Le début, dans ces formes mentales, pouvant se traduire, soit par des signes de confusion mentale, soit par des phénomènes de dépression et de mélancolie, le diagnostic se posera avec la mélancolie hypocondriaque simple, qui peut s'observer dans une foule d'intoxications. A la période d'état, trois affections peuvent, surtout, simuler la forme mentale de la trypanosomose, ce sont : la syphilis, la paralysie générale, la démence précoce, et nous nous sommes particulièrement attaché à les différencier.

Il est nécessaire d'insister sur ce fait que, dans les cas de diagnostic difficile, la constatation du parasite tranchera la question ; on devra toujours, du reste, et par principe, rechercher ce parasite dans les humeurs des malades suspects de trypanosomose.

————— Le **pronostic** est très variable suivant les cas :

1° *Les accidents d'origine médullaire* ne paraissent pas avoir, par eux-mêmes, un pronostic immédiat grave ; dans les cas qui ont été observés, la marche a été lente avant le traitement et, depuis les injections d'atoxyl, les malades s'améliorent rapidement ;

2° Dans *les formes cérébrales*, il y a lieu encore d'envisager les différentes modalités cliniques. Tout d'abord, *il y a lieu d'établir une distinction capitale entre les formes nerveuses précoces et les formes nerveuses tardives*. Lorsque les accidents de somnolence apparaissent d'une façon précoce, ils peuvent guérir sous l'influence du traitement et souvent avec une rapidité étonnante. Au contraire, lorsqu'ils se manifestent tardivement, un an ou plusieurs années après le début de la trypanosomose, les accidents de somnolence comportent, en règle générale, un pronostic fatal : ils annoncent l'étape ultime ;

3° Des *troubles cérébelleux*, certains aggravent le pronostic, parce qu'ils précèdent de bien près les *troubles bul-*

baïres. Quant à ces derniers, le pronostic en est tout à fait fâcheux, car ils annoncent une issue fatale à brève échéance.

————— **Le traitement** par l'atoxyl seul ou associé, soit à l'émétique soit à l'orpiment, constitue une thérapeutique de grande valeur, surtout s'il est employé à une période assez voisine du début ; dans certains cas particuliers, dans des formes où la médication par l'atoxyl a échoué, on a essayé d'autres préparations arsénicales comme l'arséno-benzol. Mais, la valeur de cette thérapeutique est fonction de la technique employée et nous avons décrit celle que des années de recherches et de tâtonnements ont fait considérer actuellement comme la meilleure. Ce traitement spécifique doit être complété par le traitement des affections concomitantes et des complications ; les questions de climat, d'hygiène ne seront pas négligées ; les aliénés trypanosomés seront reçus dans des asiles spéciaux, sous une surveillance large et bien comprise.

Vu, le Doyen :

LANDOUZY.

Vu, le Président de thèse :

R. BLANCHARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris :

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ANTONIO (S.). — Malaria y trypanosomiasis. — *Gaz. méd. Catal.*, Barcelone, 1909, XXXV, p. 328-336.
2. BETTENCOURT (Annibal), AYRES KOPKE, GOMEZ DE REZENDE, CORREA MENDES. — Rapport présenté au ministre de la marine et des colonies par la mission envoyée en Afrique occidentale portugaise. — Lisbonne, 1903.
3. BLANCHARD (R.). — Sur un travail de M. le Dr BRUMPT, intitulé : Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les mouches Tsé-Tsé. — *Arch. de Parasitologie*, 1904, VIII, p. 573.
4. — — Discussion du rapport de M. VAN CAMPENHOUT au XX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. — Bruxelles, août 1910.
5. BROCHARD (V.). — Un cas de diagnostic rétrospectif de la maladie du sommeil. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, I, II, p. 40-45.
6. BRODEN et RODHAIN. — Examen cytologique du liquide cérébro-spinal des trypanosomés. — *Soc. Path. Exot.*, octobre 1908.
7. — — Report on human trypanosomiasis from Léopoldville. — *Sleep. Sick. Bureau Bull. Lond.*, 1908-1909, n^o 5, p. 190-196.
8. — — Note sur les modifications qui se produisent dans la composition du liquide encéphalo-rachidien de la trypanosomiasse humaine sous l'influence du traitement de la maladie par les composés arsenicaux et l'émétique. — *Névraxe*, Louvain, 1909-10, X, p. 159-187.
9. BRUMPT. — Mission de M. le vicomte DU BOURG DE BOZAS en Afrique centrale. Notes et observations sur les maladies parasitaires. — *Arch. de Parasitologie*, 1901, IV, p. 563, V, p. 149 et 460.

10. BRUMPT. — Maladie du sommeil. Distribution géographique, étiologie, prophylaxie. — *Arch. de Parasitologie*, 1905, IX, p. 205.
11. — — Précis de Parasitologie. — Paris, Masson.
12. CAMBON (P.). — La maladie du sommeil et son traitement. — *Thèse de Montpellier*, 1908.
13. CAMPENHOUT (VAN). — Notes concernant la maladie du sommeil. — *XX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Bruxelles, août 1910.
14. CHASLIN. — Eléments de Semiologie et Clinique mentales. — Asselin et Houzeau, Paris, 1912.
15. CHIARI und EHRET. — Ueber einen Fall von Schlafkrankheit. — *Méd. Klinick*, 1911, n° 49, p. 1915-1916.
16. CHRISTY. — The épidémiology of sleep. sickness. — *Roy. Soc. report of the sleep sickn. Comm.*, nov. 1903.
17. CORRE. — Traité clinique des maladies des pays chauds.
18. DELHERM. — Notes sur les réactions électriques dans la maladie du sommeil. — *Bull. Soc. Electrothérapie*, 1905.
19. EMILY (J.). — Au sujet des troubles mentaux dans la maladie du sommeil. — *Caducée*, Paris, 1910, X, p. 315-317.
20. FÉLIX (J.). — La maladie du sommeil en Afrique. — *Gaz. méd. de Paris*, 1908, n° 24.
21. FIRKET (C.). — La maladie du sommeil et son traitement en Europe. — *Scalpel*, Liège, 1908-09, p. 697-713.
22. FRANÇA. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 1902.
23. FRANÇA et MARCK ANTHIAS. — Leçons histologiques sur la maladie du sommeil. — *Arch. Path. Exot.*, Lisbonne, déc. 1906.
24. GRALL et CLARAC. — Traité de Pathologie exotique.
25. GRANJUX. — Discussion du rapport de M. VAN CAMPENHOUT au *XX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. — Bruxelles, août 1910.

26. GUIART. — Précis de Parasitologie.
27. HARVEY. — Report on a case of experimental sleeping sickness in a monkey (macacus rhésus). — *Journ. Roy. Army méd., Corps.* t. IV, n° 5, mai 1905, p. 621.
28. HECKENROTH. — Symptômes de la trypanosomiase humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, p. 264.
29. — — Résumé de 68 observations de trypanosomiase humaine dans la Haute-Sangha (Congo). — *Ann. d'Hyg. et de Méd. Colon.*, Paris, 1909, XII, p. 663-669.
30. HECKENROTH et OUZILLEAU. — *Ann. d'Hyg. et de Méd. Colon.*, 1911, t. XIV, p. 335.
31. KERANDEL (J.). — Un cas de trypanosomiase chez un Européen (Auto-Observation). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 642.
32. KORKE (V. T.). — Some observations on a case of sleeping sickness : coagulation time of blood, albumoses, choline, cerebral sections. — *Ann. Trop. méd. et parasitol.* Liverpool, 1910, p. 325-331.
33. KOPKE (Ayres). — Communication présentée à la XVII^e Section du XV^e Congrès international de médecine. — Lisbonne, avril 1906, p. 233-259.
34. — — Rapport présenté au XIV^e Congrès international d'hygiène et de démographie. — Lisbonne, 1907.
35. — — Investigações sobre a Doença do Somno. — *Archivos de Hygiène e Pathologia exoticas*, vol. I, fasc. 1^o.
36. LAVERAN. — Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment (syst. Laveran). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p. 503.
37. LAVERAN et MESNIL. — L'arsenobenzol dans le traitement des cobayes et des chiens infectés par le trypanosoma gambiense. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, p. 472-477.
38. — — Trypanosomes et Trypanosomiasés. — Paris, Masson, 1912.
39. LEY. — Un cas de maladie du sommeil. — *Journ. méd. de Bruxelles*, 1911, XVI, suppl. 72, 74.

40. LEY. — Deux cas de maladie du sommeil. — *Journ. de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 6, p. 101-103.
41. LHERMITTE (J.). — La maladie du sommeil et les narcolepsies. — *Journ. de Neurol.*, Bruxelles, 1910, XV, n° 15, 17.
42. LORAND. — Myxœdème et maladie du sommeil. — *Presse médicale*, 6 décembre 1905.
43. MAGALHAËS (José de). — Altérations du nerf optique dans quatre cas de Trypanosomiase traités par l'atoxyl. — *Archivos de Hyg. e pathologia exoticas*, vol. II, fasc. 1, avril 1909.
44. — — Troubles cérébelleux et bulbaires dans la maladie du sommeil. Comm. présentée à la XVII^e Section du XV^e Congrès international de Méd., Lisbonne, avril 1906.
45. MANSON (Patrick). — Maladies des pays chauds. — 2^e Ed. 1900.
46. MARIE (A.) et DARRÉ (H). — Communication au Congrès de Berlin. Octobre 1910. — Carl Marhold, édit. 1911.
47. — — Lésions du cerveau dans la trypanosomiase. — *Arch. Internat. de Neurol.*, Paris, 1911, p. 137-142.
48. MARTIN (G.). — Les trypanosomiasés de la Guinée française. — Paris, Maloine, 1096.
49. — — La maladie du sommeil et ses troubles mentaux ; démence trypanosomiasique et démence paralytique. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1911, XXV, p. 463-479.
50. — — Syndrôme choréique dans un cas de trypanosomiase humaine. — *L'Encéphale*, 1911, II, p. 460-462.
51. — — Au sujet de 2 observations de délire onirique dans la maladie du sommeil. — *L'Encéphale*, 1911, II, p. 462-464.
52. MARTIN (G.) et LEBŒUF. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, 1908, p. 628.
53. — — Les rechutes dans le traitement de la trypanosomiase humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, Paris, 1909, I, II, p. 54-59.
54. MARTIN (G.), LEBŒUF, ROUBAUD. — La maladie du sommeil au Congo français. — Paris, Masson, 1909.

55. MARTIN (G.) et RINGENBACH. — Troubles psychiques dans la maladie du sommeil. — *L'Encéphale*, 1910, 1^{er} semestre, n° 6, p. 625 et 2^e semestre, n° 8, p. 97.
56. — — Discussion du rapport de M. VAN CAMPENHOUT au XX^e Congrès des méd. aliénistes et neurologistes. — Bruxelles, août 1910.
57. MARTIN (L.). — Maladie du sommeil, cinq nouveaux cas de trypanosomiase chez les Blancs. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1907, p. 161.
58. MARTIN (L.) et DARRÉ (H.). — Trypanosomiase chez les Blancs. Traitement par l'atoxyl, résultats éloignés. Forme cérébrale de la maladie. Malades insensibles à l'atoxyl. Association atoxyl-émétique. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p. 569-575.
59. — — Sur les symptômes nerveux du début de la maladie du sommeil. (Note sur l'hyperesthésie profonde du Dr Kerandel.) — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, n° 1, p. 15.
60. — — Forme cérébrale de la maladie du sommeil. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 mars 1909, p. 599.
61. — — La maladie du sommeil. Etude clinique et thérapeutique de la trypanosomiase humaine dans la race blanche. — *Journ. méd. franç.*, 15 février 1911.
62. — — Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les Blancs. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1910, p. 389.
63. MARTIN (L.) et GUILLAIN (G.). — Forme médullaire de la maladie du sommeil. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 4, p. 166, 6 février 1908.
64. MENDES (Annibal Correa), ALFREDO SILVA MONTEIRO, ANTONIO DAMAS MORA, BERNARDO FRANCISCO BRUTO DA COSTA. — Relatório preliminar da missão de Estudo da Doença do Somno ni ilha do Principe. Lisboa, avril 1908. — *Arch. de Hyg. e Pathologia exoticas*, Lisboa, vol. II, fasc. I, avril 1909.
65. MESNIL et BRIMONT. — Sur l'action de l'émétique dans les trypanosomiasés. Note préliminaire. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p. 44.

66. MESNIL et BRIMONT. — Sur la valeur curative de l'émétique dans les diverses trypanosomiasés. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p. 212.
67. MESNIL. — Au sujet du traitement des infections à *T. gambiense* par le 606. (Discussion.) — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, p. 476.
68. LAVERAN et A. PETTIT. — Des Trypanotoxines. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, p. 42.
69. MOTT (F. W.). — Observations in the brains of men and animals infected with various forms of trypanosomes. — *Proc. Roy. Soc. Biol.*, 28 juin 1905, p. 235.
70. — — Communication au Congrès de Berlin. Octobre 1910. — *Offizieller Bericht*, Carl Marhold, 1911.
71. — — The Changes in the Central Nervous System of two Case of Negro Lethargy, sequel to Dr Manson's Clinical Report. — *Brit. méd. journ.*, vol. VI, 1899, p. 1666.
72. — — Note upon the examination, with negative results, of the central Nervous System in a case of cured Human Trypanosomiasis. — *Proc. Roy. Soc.*, Lond., 1911, p. 235-238.
73. MOTT (F. W.) and Low. — The examination of the Tissues of a Case of Sleeping Sickness in a Européan. — *Brit. méd. Journ.*, avril 1904.
74. MOUTIER. — Maladie du sommeil et Trypanosomoses. — *Arch. méd. d'Angers*, 1909, XIII.
75. NATTAN-LARRIER (L.). — Notes sur les troubles mentaux de la trypanosomiasé. — *Caducée*, Paris, 1910, X, p. 216.
76. — — Maladie du sommeil avec symptômes nerveux et mentaux. — *Soc. Path. Exot.*, octobre 1908.
77. NATTAN-LARRIER (L.) et SÉSARY. — Maladie du sommeil à forme médullaire. Troubles mentaux et paraplégie guéris par l'atoxyl. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1908.
78. NATTAN-LARRIER et RINGENBACH. — Sur un cas de maladie du sommeil. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, mars 1912, p. 187-192.

79. NICOLLE et MESNIL. — *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XX, juin 1906, p. 444.
80. ORTHOLAM. — Un cas de trypanosomiase humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 9, 1911, p. 624-626.
81. ORTICONI (A.). — La maladie du sommeil. — *Rev. Internat. de Méd. et de Chir.*, Paris, 1910, XXI, p. 61-63.
82. PINTO (J. da Gama). — Troubles visuels dans la trypanosomiase humaine. — *Arch de Hyg. e Pathologia exotica*, Lisboa, vol. III, fasc. 1, 15 nov. 1910.
83. REGIS. — Précis de psychiatrie.
84. REGIS et GAIDE. — Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. — *Presse médicale*, n° 81, octobre 1898.
85. ROSS (R.) et THOMSON (D.). — A case of sleeping sickness studied by precise énumérative methods further observations. — *Proc. Roy. Soc.*, Lond., 1911, p. 187-205.
86. SALANOUÉ-IPIN. — Précis de médecine tropicale. — Paris, 1910.
87. SICARD et MOUTIER. — Maladie du sommeil chez un Blanc. Résultats bactériologiques et histologiques. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1905, p. 939.
88. SPIELMEYER. — Schlafkrankheit und progressive Paralyse. — *Munch. Méd. Woch.*, 1907, n° 22.
89. — — Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Berichungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. — Iéna, G. Fischer, 1908.
90. TENDRON. — Etude comparative de l'élimination de l'arsenic après injection de divers médicaments arsenicaux : atoxyl, arsenophenylglycine, arsenobenzol. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1910, n° 30, p. 474-476.
91. THIROUX (A.). — Discussion du rapport de M. VAN CAMPENHOUT au XX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. — Bruxelles, août 1910.
92. — — *Soc. Path. Exot.*, 9 juin 1909.

93. THIROUX (A.). — De l'aliénation mentale dans la trypanosomiase humaine. — *Rev. de Psychiatrie*, sept 1910, p. 359-361.
94. — — De la cause des attaques épileptoïdes que l'on observe dans des rechutes tardives chez les malades du sommeil traités par l'atoxyl, seul ou associé à d'autres médicaments. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, II, p. 314-317.
95. THIROUX (A.) et d'ANFREVILLE DE LA SALLE (L.). — La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales au Sénégal. — J.-B. Baillière, Paris, 1911.
96. THIROUX (A.) et PELLETIER (J.). — De la méningite aiguë dans la trypanosomiase humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, p. 400.
97. THIROUX, WURTZ et TEPPAZ. — La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales à la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 15 mai 1908, et *Ann. Inst. Past.*, Paris, juillet 1908.
98. TODD (J. L.). — Trypanosomiasis in Europeans. — *Sleep. Sickn. Bureau Bull.*, Lond., 1910, II, p. 314-321.
99. TRAUTMANN et LEBCEUF. — Un cas de maladie du sommeil observé à Brazzaville. — *Ann. d'Hyg. et de Méd. colon.*, Paris, 1909, p. 486-489.
100. UHLENHUTH et WOITHE. — Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer berücksichtigung der atoxyl behandlung. — *Kaiserl. Gesundheitsamte*, nov. 1908, p. 403-451.
101. WARRINGTON. — A note on the condition of the nervous system in a case of African Lethargy. — *Brit. Med. Journ.*, vol. II, 1902, p. 929.
-

TABLE DES MATIÈRES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.....	9
CHAPITRE PREMIER. SYMPTÔMES.....	15
<i>Première partie : Signes nerveux du début</i>	15
I. Troubles psychiques.....	15
II. Troubles somatiques.....	17
<i>Deuxième partie : Symptômes de la période d'état</i>	25
I. Symptômes médullaires. Formes médullaires.....	26
II. Symptômes cérébraux. Formes cérébrales.....	28
Forme somnolente.....	28
Formes atypiques. Forme mentale.....	38
III. Symptômes cérébelleux, symptômes bulbaires.....	59
IV. Symptômes somatiques.....	63
<i>Troisième partie : Observations</i>	70
I. Formes médullaires.....	70
II. Formes cérébrales.....	81
III. Formes cérébelleuses et bulbaires.....	118
CHAPITRE II. DIAGNOSTIC.....	125
I. <i>Diagnostic à la période de début</i>	126
A) Diagnostic des troubles psychiques.....	126
B) Diagnostic des symptômes somatiques.....	128
II. <i>Diagnostic à la période d'état</i>	129
A) Diagnostic dans les formes typiques.....	129
B) Diagnostic dans les formes atypiques.....	130
a) Diagnostic de la syphilis cérébrale, de l'aliénation mentale syphilitique, de la paralysie générale et des troubles mentaux de la maladie du sommeil.....	131

b) Diagnostic avec la démence précoce.....	135
c) Diagnostic des psychoses alcooliques et signes nerveux liés à l'éthylisme.....	136
d) Diagnostic de l'état mental des épileptiques et de l'état mental des trypanosomés.....	136
e) Diagnostic de certains états délirants.....	137
f) Diagnostic des psychoses consécutives à l'insolation.	137
III. <i>Diagnostic parasitologique</i>	138
IV. <i>Crimes et délits dans la trypanosomose. Responsabilité...</i>	140
CHAPITRE III. EVOLUTION. PRONOSTIC. TRAITEMENT.....	143
I. <i>Evolution</i>	143
II. <i>Pronostic</i>	144
III. <i>Traitement</i>	150
CONCLUSIONS	159
BIBLIOGRAPHIE	165

Paris. — Imp. PAUL DUPONT (Cl.). THOUZELLIER, D^r. — 305.3.13.
